

LE PIAN A MADAGASCAR

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 27 Juin 1934

PAR

Victor-Philippe RAKOTOMIHAMINA

Né le 23 Décembre 1905, à Tananarive (Madagascar)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

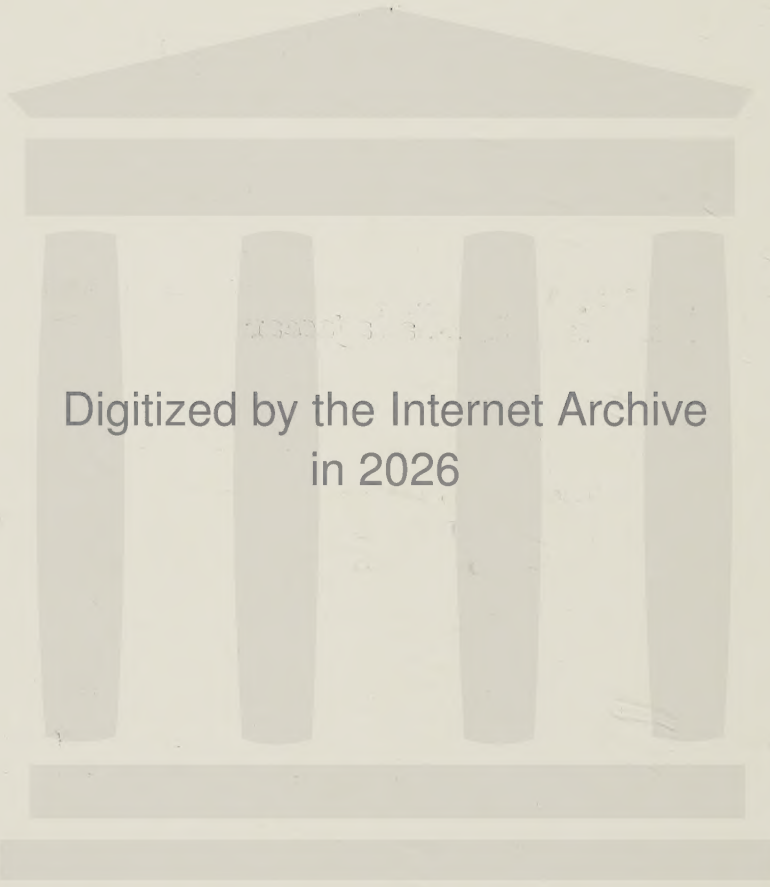
Examineurs de la Thèse	{	MM. MARGAROT, Professeur	Président.
		JEANBRAU, Professeur.....	} Assesseurs
		CARRIEU, Professeur.....	
		LAPEYRE, Professeur.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—
1934

Le Pian à Madagascar



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE PIAN A MADAGASCAR

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 27 Juin 1934

PAR

Victor-Philippe RAKOTOMIHAMINA

Né le 23 Décembre 1905, à Tananarive (Madagascar)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

Examineurs de la Thèse	{	MM. MARGAROT, Professeur	<i>Président.</i>
		JEANBRAU, Professeur.....	} <i>Assesseurs</i>
		CARRIEU, Professeur.....	
		LAPEYRE, Professeur.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale	GALAVIELLE
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE, asses.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique ..	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge..	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
	CABANNES
	LAMARQUE

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phtisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	PUECH
	JANBON
	VIDAL
	BAUMEL
	LAUX
	N...
	COLL DE CARRERA
	GRANEL
	CARRERE



Examineurs de la Thèse

MM. MARGAROT, professeur, président MM. CARRIEU, professeur.
JEANBRAU, professeur. LAPEYRE, professeur.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Je dédie ce travail

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES VÉNÉRIENNES
ET CUTANÉES

*Respectueux hommage de
ma reconnaissance pour
l'honneur qu'il a bien voulu
me faire en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBRAU
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPEYRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE PROPHYLAXIE

A MES MAITRES ET A MES PROFESSEURS

A LA MEMOIRE
DE MON GRAND-PERE J. ANDRIAMIHAMINA
CONSEILLER DE LA REINE RANAVALONA III

A MON PERE ET A MA MERE

A LA MEMOIRE
DE MON FRERE RASOANAIVO

A MON FRERE ET A MA SŒUR

AUX PARENTS ET AMIS

*Je les prie de bien vouloir
le considérer comme un gage
de profonde reconnaissance et
de respectueux attachement.*

*Qu'il nous soit permis,
avant de faire paraître cette
thèse, qui met fin à nos études
d'exprimer toute notre grati-
tude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. CACHIN

*Dont les bienveillants con-
seils nous ont été d'un pré-
cieux secours.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL F. CAZANOVE

*Pour son sympathique ac-
cueil et les directives qu'il
nous a données à Paris.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. HARANT
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

*Dont nous n'oublierons ja-
mais l'aide précieuse qu'il
nous a prêtée dans l'élabora-
tion de notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L.-R. MONTEL

*Dont la connaissance nous
a été d'une utilité immense.*

AVANT-PROPOS

« Madagascar est du nombre de ces pays où des recherches méthodiques ne manquent pas de donner une ample moisson de découvertes importantes. »

(Explorateur GRANDIDIÉR.)

Notre pays est riche en affections qui demandent encore des études approfondies, d'autant que les variations diverses au point de vue ethnologique, climatique, clinique les rendent différentes des cas classiques des livres.

Aucune maladie ne doit être négligée, et, si on concentre plus d'action sur les unes, il y en a d'autres, cantonnées sur certaines régions y rongant le peuple, préparant le lit à d'autres infections, embarrassant les médecins devant les cas supposés faciles, à plus forte raison en présence d'une épidémie qui viendrait s'y ajouter.

Le présent travail est un échantillon de ce qu'on doit à un grand nombre d'entités malgaches. Nous nous y sommes intéressé depuis l'année 1927 pendant laquelle nous avons vu le premier cas de pian. Puis de novembre 1929 à la fin septembre 1931, nous avons eu l'avantage de soigner plusieurs malades de pian. Il y aurait un grand intérêt à reviser l'étude complète du pian, en faisant ressortir, au fur et à mesure, les particularités qu'il présente à Madagascar, et

d'en dégager ce qui est acquis jusqu'à ce jour à cette maladie.

Dieu veuille que nous puissions continuer cette intéressante étude avec le nouveau bagage médical que nous avons reçu de France, notre mère chérie !

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION. SYNONYMIE

Le pian est une affection spécifique, contagieuse, inoculable, endémique, dans les pays chauds, surtout tropicale, caractérisée par des périodes qui empiètent souvent les unes sur les autres :

Par une période d'inoculation de chancre cutané rarement génital passant souvent inaperçu ou confondu avec d'autres lésions cutanées ;

Par une période d'incubation de durée très variable souvent indéfinie ;

Par des éruptions papuleuses, framboesiformes, d'où son nom de *framboesia* en allemand ;

Par des lésions musculaires, tendineuses, articulaires, osseuses ;

Tandis que les lésions viscérales et nerveuses, de même que les hérédité et congénitalité sont très douteuses quoique soutenues par certains auteurs.

Le Dr Louis Bory lui donne l'épithète parasymphilitique : « ...de même que les paratyphoïdes sont, par les germes en cause et par les manifestations cliniques, si proches parentes de la typhoïde que la simple observation clinique et l'aspect des cultures, le séro-diagnostic banal même, ne suffiraient pas à les différencier, de même la parasymphilis pianique sans être identique à la syphilis, est cependant suffisamment rapprochée d'elle pour mériter le nom qui lui rappelle cette parenté. »

Le même auteur, Müller, et d'autres disent que le pian ne serait que la syphilis primitive, ou ancienne restée der-

motrope, chez les races primitives tandis que chez les peuples plus avancés, le virus est devenu neurotrope.

Bütler et Peterson pensent que pian serait la « syphilis sauvage » ou encore que la syphilis ne serait qu'un « pian civilisé ».

Ces deux maladies d'ailleurs sont confondues par beaucoup de médecins qui prennent surtout les manifestations pianiques avancées pour des périodes tertiaires de la syphilis. Aussi, voit-on des enfants de 10 ans à peine étiquetés de syphilitiques au degré du tertiarisme. Nous-même, avons commis cette erreur dans les statistiques que nous avons relevées lors du commencement de notre carrière médicale.

Enfin pour tolérer tout, Jeanselme a dit : « La syphilis est la maladie qui copie le plus fidèlement le pian ». « Il est connu de tous, dit Neisser, que le diagnostic entre la syphilis et le pian peut présenter même aux plus avertis des difficultés insurmontables. »

A l'heure actuelle, la grande ressemblance de ces deux maladies a fait soulever des discussions sur leur dualité. Notre opinion personnelle nous tient à soutenir cette dernière conception.

D'après nous le pian serait le frère jumeau (transfuseur) de la syphilis (transfusée). Il est plus délicat que celle-ci (préfère les régions chaudes), plus calme (évolution moins bruyante), moins dangereux (retentissements moins marqués jusqu'ici à Madagascar), peu attaquant et plus sensible à la prophylaxie et au traitement, enfin il vit moins longtemps que sa sœur (disparition dans certains pays du globe).

La dénomination allemande et hollandaise *framboesia* démontre l'éruption caractéristique de cette maladie. Ceci nous amène à citer les divers noms donnés à cette affection, noms qui, selon la coutume orientale désignent, expliquent ou conduisent à une signification particulière.

Les Indochinois l'appellent :

Ghe Coc (Ghe, éruption cutanée, ulcération, Coc, crapaud);

Ghe Loi (Loi, saillant, végétant);

Dam Bao (Jeanselme) maladie cutanée, ulcération;

Khi Kat (Chine); Khi Mo : Laos (Jeanselme).

(Khi veut dire excréments).

En malgache, la ressemblance des significations des termes nous a incité à écrire ces noms indochinois. Le pian plus ou moins confondu avec la syphilis par les habitants du centre est connu distinctement, tout au moins à la période d'éruptions, sous divers noms chez les côtiers :

Tety : (qui change de place et envahit un grand espace);

Ketsa ou Keissa ou Keisse : (plans repiqués, semis);

Tombotay (Tombo : élévation, végétation, trace élevée; buttetay : excréments);

Tombokatsoro (tomboka : trace, élévation; atsoro : plante blessant le pied : se dit du pian plantaire);

Remi-Ketsa ou nini-Ketsa : pian-mère;

Foza (crabe) : pian plantaire.

Suivant notre traduction coutumière, nous nous demandons si le mot pian ne viendrait pas du latin « piano » tant la maladie était d'une allure douce et lente comparativement à la syphilis.

HISTORIQUE

« Le pian est considéré comme une affection très ancienne : quelques auteurs auraient admis que la maladie qui affectait les Hébreux pendant leur exode d'Egypte était le pian. L'histoire de la conquête de l'Amérique rapporte que les rudes conquistadors, vaillants compagnons de Fernand Cortès, étaient fort incommodés par les « Bubas » (nom espagnol du pian), quand ils montèrent à l'assaut du temple du dieu de la guerre, à Mexico, commencement du xvi^e siècle) (Livre de Jean Babelou, *La vie de Fernand Cortès*). »

Comment le pian a-t-il été introduit à Madagascar ?

Ce qui a été dit de la syphilis s'applique surtout au pian, car nous savons qu'au premier abord et aux temps anciens surtout, les deux maladies n'en font qu'une.

On dit que la syphilis et la maladie pianique sont d'importations étrangères, que c'est vers la fin du xvi^e siècle qu'elle fut introduite par des navires de commerce qui trafiquaient en grand nombre avec tous les ports de la côte, venant d'Afrique (Arabes, Egyptiens) ou d'Asie (Indous, Malais, Chinois). Nos ancêtres ont fait connaître l'origine de ces terribles maladies qui nous arrivèrent principalement du côté de l'Ouest et du Nord-Ouest (Majunga, Amorotsanga, Morondava, Tuléar).

En effet, les nombreux convois de cafres venant de la côte africaine du Mozambique, transportés par des boutres arabes, débarquèrent dans ces ports pour être vendus comme esclaves. Ils furent ainsi répartis dans toute l'île, semant avec eux les maladies de leur pays d'origine, notamment la syphilis et plus encore le pian.

« L'évasion des indigènes d'au delà de Mozambique n'a cessé que quand Ranavalona II dans le Code des 305 articles du 29 mars 1881 eut pris des mesures rigoureuses pour entraver le trafic des esclaves. »

Ces Masombika devenus en partie libres se sont répartis en différents points de l'île et une tribu appelée Makoa reste actuellement encore cantonnée dans le Nord-Ouest de l'île ; de là a commencé sans doute la dissémination du pian vers Analalava et les îles Comores, principales régions où cette race se croise avec d'autres.

Ajoutons que ces Africains furent considérés comme de rudes travailleurs et achetés en grand nombre par les habitants du centre de l'île, et que ces malheureux déportés, soit qu'il leur fût interdit de s'occuper de leur corps, soit qu'ils fussent inaptes à se soigner, virent leurs maux s'étendre (non dissimulables sous leurs vêtements de fortune). Ils se contaminèrent en vivant dans la promiscuité et par défaut de l'hygiène la plus élémentaire. Il y eut une date où presque tous les esclaves furent infestés et les Hova (maîtres de ces esclaves) envoyèrent leurs enfants se mêler avec ces malades pour contracter au plus tôt la maladie, évitant ainsi une atteinte imprévue ultérieure. Ces enfants contaminés infectaient leurs parents et leurs camarades de jeu. Il y avait alors une période plus ou moins longue de maladie générale et les années suivantes elle diminuait d'intensité.

Si ce n'était vraiment que de la syphilis ce dont il s'agissait, tous les descendants de ces malades seraient inévitablement syphilitiques et la race Hova, la plus prolifique de l'île, ne serait faite à présent que des tarés et la recherche de la syphilis par le séro-diagnostic et autres méthodes, donnerait cent pour cent de positivité, ce dont nous sommes loin, Dieu merci.

Nous nous rappelons ici que notre grand'mère nous ayant raconté le fait que sa mère à l'âge de 8 ans avait failli mourir par cette imprudence commune de syphilisation par contact avec les esclaves. Mais en lui posant

des questions nous avons su, qu'il n'y a eu ni avortement, ni fausse couche, ni enfant mort en bas-âge, ni aucun signe de hérédo-syphilis dans la descendance de notre feu Carrière-grand'mère.

Il a fallu que la variole fût venue troubler cette contamination volontaire par le pian-syphilis à la fin du xviii^e siècle. A ce temps-là, le grand roi Andrianampoinimerina, père des Rois Malgaches décréta des sévères lois où il a été question d'enterrer vivants les varioleux, de brûler tous leurs vêtements, cases et contenus, ou au pis-aller de permettre aux parents des malades de les soigner dans la forêt loin du village et que la famille ne retourne dans l'agglomération que deux mois après la guérison ou la mort des variolés.

Ceci a rendu les seigneurs, les maîtres d'esclaves, plus soucieux de toute plaie sur leur corps ou sur leurs enfants ou sur leurs esclaves mêmes et qu'en même temps naquit la vieille diction contre la gale : « Entiko-aretinao, abaka, afa-tsy ny hatina tokana » (je vous soulage de vos maux, mon enfant, excepté la gale, par extension les éruptions cutanées).

Tout ceci nous permet de dire que les maladies transmises par les Cafres aux Malgaches à la fin du xvi^e siècle et au commencement du xvii^e n'étaient pas toutes de la syphilis, une grande part devrait revenir au pian, car l'hérédité aurait beaucoup retenti, de même que la morbidité serait devenue plus sévère tout au moins au centre de l'île.

Du centre de l'île le pian envahit les côtes, le mal a été répandu par les mêmes Africains, ou encore par des Asiatiques venus à la côte orientale, ou bien par extension en tache d'huile du pian du centre où il disparaît peu à peu pour s'aviver aux côtes. Le mal se répandit comme les Hova, habitants des Hauts-Plateaux, qui envahirent toute l'île et contaminèrent les côtiers moins soucieux de ce qu'était le mal.

Le pian représenterait à Madagascar le voile de l'ignorance qui est chassé devant la lumière et la civilisation émanant du centre à la périphérie et disparaîtrait, espérons-le, comme il l'est dans d'autres pays.

Résumé de l'histoire. — Le pian et la syphilis confondus ont été introduits à Madagascar vers la fin du xvi^e siècle. A l'intérieur de l'île ils ont été semés par les esclaves venus d'Afrique. Aux côtes, ce sont les mêmes esclaves ou des Asiatiques qui ont répandu le mal, ou encore il y avait une extension du foyer central.

CHAPITRE II

STATISTIQUES

A Madagascar, les médecins ont rarement recours au laboratoire pour confirmer le diagnostic des affections; ils se basent sur les examens cliniques aidés par l'interrogatoire pour instituer les traitements qui ne sont pas contrôlés sérologiquement ni bactériologiquement. Cette méthode résulte de la rareté des centres de laboratoires et elle fait que beaucoup de maladies sont étiquetées syphilis. Quelques médecins seulement, devant la lésion framboesiforme, osent porter le diagnostic du pian. Les cas que nous avons recueillis dans les statistiques ont été accompagnés, précédés ou suivis du bouton muriforme. Nous avons réservé les cas discutables dans les observations que nous retrouverons à la fin de ce chapitre.

Les statistiques ci-après, adressées par nos confrères Ramanoelina A. (Foulpointe) et Randriamanpandry (Fénérive), sont celles que nous avons faites lors de notre service (médecin de l'Assistance médicale indigène) dans ces deux villes.

Nous n'avons pas hospitalisé les pianiques (il n'y aurait pas de lits suffisants); nous les avons fait venir régulièrement au dispensaire, ceux qui sont venus de loin (10 à 60 km.), nous les avons retenus en ville après nous être rassuré qu'ils ont de quoi se nourrir pendant un mois, la durée du traitement. Il en résulte qu'un grand nombre de malades ne viennent pas se soigner au dispensaire, et les tournées médicales à travers le pays nous

ont permis de constater que plus de 50 % se disent dépourvus de ressources pour vivre en bourgeois pendant un mois aux centres de traitement et pour abandonner leurs occupations, leur gagne-pain journalier. Alors ces malheureux sont forcés d'attendre leur part de médicaments distribués par les médecins ou infirmiers en tournée deux fois par mois (nous n'avions jamais pu faire aucune injection à un pianique pendant nos tournées, tellement il y avait de malades et très peu de temps à disposer).

Cas de pian à lésions framboesiformes caractéristiques apparues avant ou pendant la période du traitement auxquels le diagnostic est indiscutable.

Foulpointe : de novembre 1929 à décembre 1930, 524 cas.

Fénérive : de novembre 1930 à décembre 1931, 559 cas.

Voir statistiques et carte géographique aux pages suivantes.

Répartition géographique du pian à Madagascar.

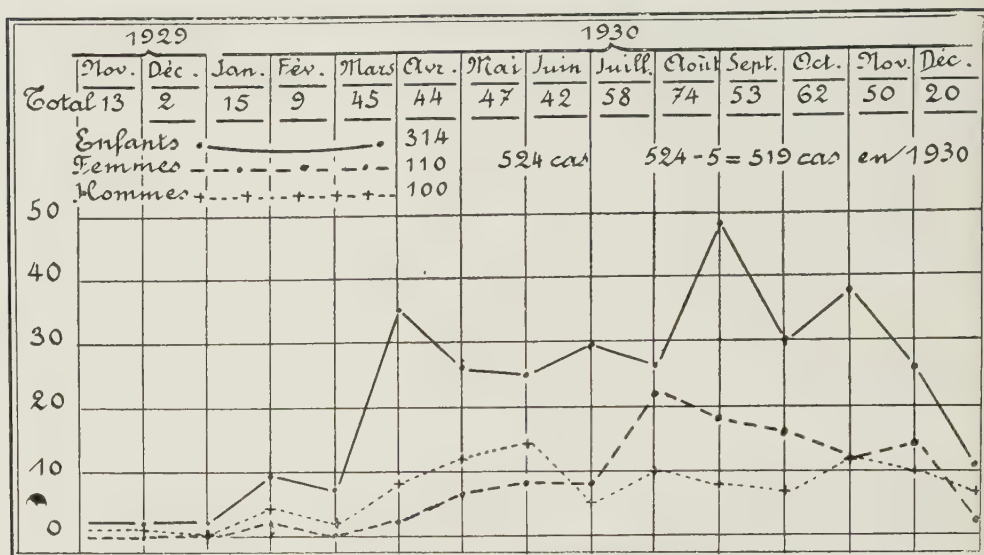
Nous regrettons de ne pas avoir les statistiques mensuelles et annuelles du pian de toutes les circonscriptions médicales de l'île, malgré nos lettres du 10 mars et du 1^{er} août 1930, lettres auxquelles on a répondu le 31 août de la même année qu'il était impossible de nous les envoyer.

Heureusement, nous avons recueilli quelques documents, épars à travers les années, démontrant la dissémination de cette maladie dans l'île.

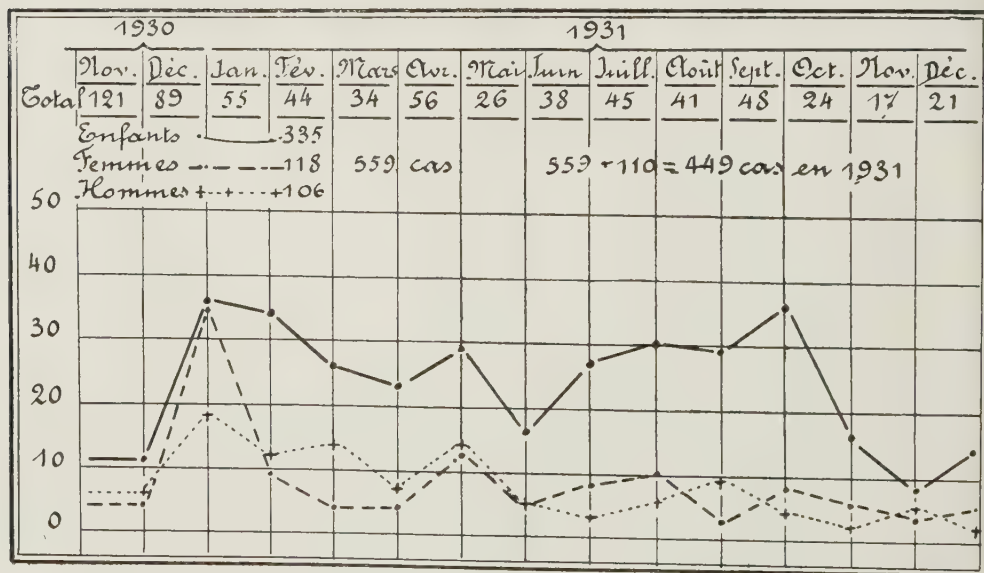
La manière de mettre le pian dans la colonne des « maladies cutanées » ainsi qu'il l'est dans les rapports de presque tous les médecins malgaches, fait la difficulté de délimiter les vraies régions pianiques.

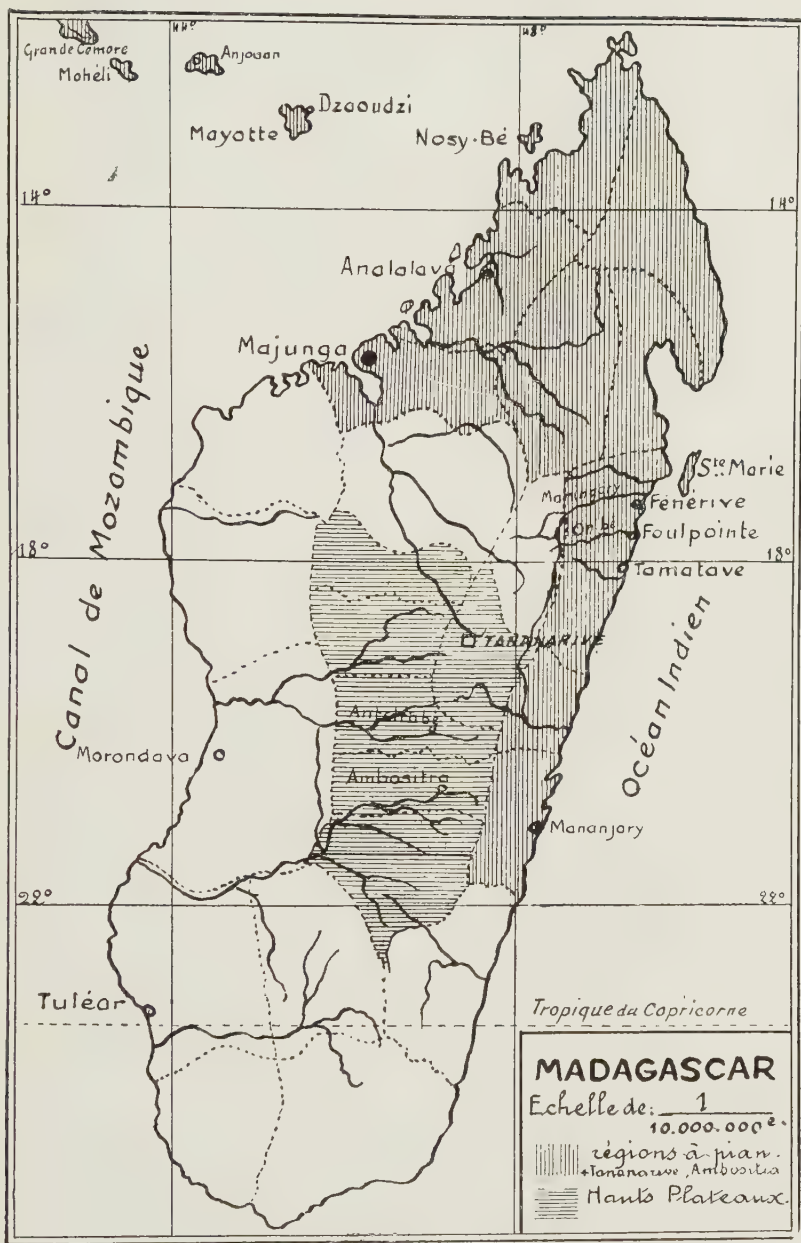
En tout cas nous croyons sage de transcrire les avis de certains médecins :

Statistique graphique des cas de Pian relevés à Foulpointe.



Statistique graphique des cas de Pian relevés à Fénérive





Le Dr Grenet en 1867 a écrit longuement dans la « Contribution à la pathologie médicale de Madagascar » «... Le framboesia (Keisse des Malgaches) est tout le contraire de l'ulcère mozambique; on le trouve sur tout le corps, et même sur la face et dans les fosses nasales. Au lieu d'une dépression, c'est une élévation; le derme n'est pas atteint dans son intégrité, c'est une verrue plus ou moins large secrétant un liquide ichoreux et que revêt une croûte sèche peu adhérente; cette croûte enlevée laisse à découvert une surface framboesoïde faisant saillie sur la peau.

« De nombreuses observations faites avec soin m'ont démontré que le framboesia n'était qu'autre chose qu'une plaque muqueuse, une végétation de nature syphilitique.

» Plusieurs malades atteints de framboesia ou keisse sur toute la surface du corps, en avaient sur le scrotum et dans le voisinage de l'anus. Un observateur qui n'aurait pas vu le framboesia du tronc se serait cru certainement en présence de pustules plates. Elles ont le même aspect lorsqu'elles siègent sur la muqueuse des fosses nasales; la transition entre celles-ci et celles qui siègent au bord des fosses nasales est insensible.

» Le framboesia débute quelquefois comme la roséole syphilitique, par une éruption générale, accompagnée d'un mouvement fébrile; plusieurs de ces points verruqueux avortent, d'autres au contraire deviennent larges, comme des pièces de 0.20 centimes et au delà; quelquefois plusieurs se réunissent et forment une plaque irrégulière; c'est dans cet état avancé que se présentent généralement les malades.

» Enfin de nouveaux faits m'ont démontré que la maladie de la plante des pieds connue dans ces parages sous le nom de *crabes*, est constituée par des plaques de framboesia siégeant dans cette partie : en écartant et incisant l'épiderme, épais de plusieurs millimètres, qui

les entoure, on trouve une plaque verruqueuse plus ou moins large et saignante.

« Une application de nitrate acide de mercure sur chaque plaque les guérit promptement; mais il est prudent de faire, pour ces deux affections (pian et ulcère de mozambique), un traitement antisyphilitique. La similitude du framboesia et des plaques muqueuses indique une origine commune. Une jeune Mozambique, présentant simultanément le framboesia sur le tronc et les membres et des plaques muqueuses (puisqu'il faut les appeler ainsi) aux parties génitales, me disait que sa mère était morte à la côte d'Afrique d'une affection des parties génitales, et qu'elle lui recommandait de ne pas l'approcher dans sa maladie, cette jeune fille est morte chlorotique sans avoir été réglée. »

Le Dr Fentoynon, Directeur de l'école de Médecine de l'île, a dit : « le pian existe sur les régions côtières, beaucoup moins fréquent toutefois qu'on ne l'a dit. Il n'y présente, d'ailleurs, aucun caractère différentiel de celui des pays indochinois. »

Le Dr Lafont médecin-major de 2^e classe à Mohéli en 1905 a écrit : « Pian ou framboesia. Cette affection mérite une mention spéciale; elle sévit par poussées épidémiques et frappe surtout les jeunes enfants. Les éruptions se localisent souvent autour des orifices buccaux et nasaux. Chez les travailleurs, on les observe souvent sous la région plantaire; elles sont alors longues, difficiles à guérir et gênent beaucoup la marche. »

Le Dr Merlo a dit en 1923 : « Pian. Ce diagnostic a fourni au seul hôpital de Mananjary 19,50 % de ses entrées. C'est une spécialité du district de Mananjary (région de Mananjary, Vohilava) et du poste d'Ampasi-nambo (Nosyvarika). L'enfance est particulièrement atteinte. »

En 1923 le Dr Boye a écrit de la province de Mayotte et dépendances : « Pian (361 entrées). Affection la plus couramment observée avec les ulcères... Quoique très

connu dans le pays, il ne l'est pas cependant plus que le paludisme ou la syphilis. Le nombre élevé des hospitalisations pour pian indique la rapidité d'action du traitement qu'on lui oppose : 2 ou 3 semaines, trois ou quatre injections de novarsenobenzol débarrassent le malade de vilaines éruptions ou de douleurs aiguës l'empêchant souvent de travailler pendant un temps assez long. Très contagieux, ces victimes sont surtout les enfants, lesquels vivent dans la saleté et la promiscuité. Les adultes sont épargnés grâce à une immunité acquise pendant le jeune âge. »

En 1924 on a écrit de Comores : « Le pian a été pendant longtemps une endémie très répandue surtout à Mayotte et à Mohéli, mais la lutte sévère que nous avons prescrite contre lui nous a permis de guérir un nombre appréciable de malades et de diminuer dans des proportions considérables la fréquence de cette maladie.

» Le pian est très contagieux et il se propage très facilement aux membres d'une famille ou aux habitants d'une même case. Les indigènes avouent que, généralement, tout pianique voit évoluer des éruptions puis acquiert l'immunité. Cette assertion nous semble reposer sur aucune base sérieuse. »

En 1926. Archipels des Comores : « C'est le pian, affection la plus répandue, qui arrive en tête de liste avec 4.000 individus traités, puis viennent la syphilis et la blennorrhagie fort répandue. »

Cas de pian dans certaines régions durant certaines années

Nous complétons ce chapitre où il est démontré que le pian est de vieille date, — témoin la lettre ci-dessus du Dr Grenet en 1867, trente-huit ans avant la découverte du Spirochète de Castellani, par quelques chiffres qui ont été adressés dans les rapports annuels de l'île.

En 1921¹ à Analalava dans le chapitre « Pian et Insolation » (?) nous avons relevé : Entrées à l'hôpital 10 hommes, 18 femmes, 28 enfants.

Décédée : une femme.

Consultation : 45 hommes, 33 femmes, 51 enfants.

En 1923 : Rapport annuel de Mananjary.

Pian : Entrées : 44 hommes, 16 femmes, 15 enfants.

Consultations : 75 hommes, 27 femmes, 36 enfants.

En 1923, il a été dit à Mananjary, que les 19,50% des entrées à l'hôpital sont dues au pian (Rapport Dr Merlo).

En 1923, à Mayotte et dépendances, il y a eu 361 entrées.

En 1926², aux Comores il y a eu 4.000 individus traités. Sur ces 4.000 individus traités, Notre ami T. Randriamaro a donné dans sa thèse *Pathologie générale à Madagascar* en 1930 les explications suivantes : « A Ajouan (Comores) nous avons constaté personnellement du mois de mars au mois d'octobre 1926 les chiffres suivants des affections diagnostiquées pian :

Hommes	1.113
Femmes	828
Enfants	691
Total	2.632 cas.

En 1926, dans l'état des malades indigènes traités dans la « grande île » nous avons eu à la colonne maladies endémiques : pian³.

Existant le 1^{er} janvier 1926 : 19 hommes, 15 femmes.

Entrées dans l'année, 250 hommes, 230 femmes.

1. Avant cette date, nos recherches ne nous ont rapporté que la lettre de Grenet, la communication de Fontoynt et celle de Lafont.

2. En 1924, nous avons la communication provenant de Comores, sans aucune indication sur le nombre de cas de pian, p. 13. En 1925, rien n'a été signalé.

3. Il nous semble que les enfants son répartis selon le sexe : hommes et femmes.

Améliorés, 54 hommes, 119 femmes.

Existant le 31 décembre, 10 hommes, 5 femmes.

En 1927. Nombre de cas de maladies vénériennes traités dans les dispensaires des provinces :

	<i>Syphilis</i>	<i>Blennorrhagie</i>	<i>Chancre</i>	<i>Pian</i>
Ambositra	14.901	1.325	47	4
Analalava	2.529	153	15	548
Mananjary	10.680	677	94	262
Comores	14.098	633	150	9.538
Tamatave	11.033	1.336	197	0

Année 1927. Etat des malades européens hospitalisés :
un cas de pian chez un homme.

Année 1927. Etat des malades indigènes hospitalisés :

Pian

Existant au 1 ^{er} janvier 1927 ¹ :	Hommes	10	Femmes	5
Entrées dans l'année	Hommes	332	Femmes	303
Guéris	Hommes	331	Fem.	295
Améliorés			Fem.	1
Existant au 31 décembre 1927	Hommes	11	Fem.	12

En 1928. Etat des malades indigènes hospitalisés :

Pian¹

Existant au 1 ^{er} janv. 1928	Hommes	11	Femmes	12
Entrées dans l'année . . .	Hommes	319	Femmes	228
Amélioré	Homme	1		
Restant au 31 /12/1928	Hommes	14	Femmes	5

Année 1929. Rien n'a été dit dans le rapport annuel adressé à Paris, excepté : « Il a été effectué 3.716 analyses ou examens y compris ceux concernant la peste. — Une recherche positive de pian y a été notée ».

Année 1930. Rapport annuel 1930 p. 102. — Dispen-

1. Il nous semble que les enfants sont repartis selon le sexe : hommes et femmes.

saire spécial de l'Institut Prophylactique antivénérien d'Analakely :

Sur 41.377 consultations on a noté trois cas de pian : un homme, une femme, un enfant.

Année 1931. Aucun mot sur le pian.

Nous n'avons rien trouvé à Paris, cependant nous-même avons mis dans nos rapports mensuels et annuels de nombreux cas s'élevant à 519 cas en 1930 (à Foulpointe) et 449 en 1931 (Fénériver).

En somme, le pian existe dans beaucoup de provinces de Madagascar. Il est endémique aux archipels de Comores, aux côtes nord-ouest et est. Il est importé au centre, à Tananarive où le dispensaire d'Analakely, selon le rapport de 1930, en a enregistré 3 cas sur 41.377 consultations faites; en 1927, un cas hospitalisé à l'hôpital d'Ankadonandriana nous a incité à travailler à la présente thèse. Il est de même importé sans aucun doute à Ambositra où la température n'est pas favorable à son développement, on y a noté 4 cas de pian en 1927.

Existe-t-il au delà du Tropique du Capricorne? Sans doute oui, ainsi qu'il l'est dans d'autres pays; sinon, un autre facteur que la température y empêcherait son développement.

Les cas de pian enregistrés à Tananarive et à Ambositra, où il fait plus froid qu'aux côtes, nous les font comparer à ceux observés en France pendant la guerre, ils n'ont pas pu s'étendre.

OBSERVATIONS.

Observation I.

Résumé du 1^{er} cas de pian que nous avons vu en 1927 à l'hôpital d'Ankadinandriana, centre de stage des étudiants malgaches :

Manga, homme de 23 ans, de passage à la capitale, venu consulter pour fièvre et douleurs ostéocopes aux membres. A l'inspection, un pianome a été diagnostiqué par le Pr Advier au niveau de la face interne du 1/3 supérieur de la cuisse gauche. Consent non sans insistance à l'hospitalisation.

C'est une élevation d'un centim. et demi de diamètre surélevé d'un demi-centim. sur la peau de la cuisse qui n'est pas congestionnée. La base est molle, légèrement plus large que la surface du bouton; cette surface est plane à première vue, couverte d'un enduit mi-sec, jaune-verdâtre, sale; après nettoyage, il apparaît de petites élevures séparées par des sillons et des dépressions sans pus véritable. Chaque petite élevation a la grosseur d'une tête d'épingle, leur ensemble donne l'aspect chagriné ou mieux celui d'une mûre verte (couleurs rose et jaune-verdâtre intercalées). Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés, indolores des deux côtés, sans préfet de l'aine.

Il a eu le keisse à la côte est et constate de temps en temps des éruptions pareilles à celles qu'il a actuellement.

Après 4 injections de novars (0.15, 0.30, 0.45, 0.60 ctgr.) faites chaque 4 jours et un pansement sec aseptique quotidien, la lésion a disparu; le malade est sorti sans avoir permis qu'on lui fasse une prise de sang pour la réaction de Bordet-Wassermann.

Observation II

Pian chez un Européen.

M. X. village Am... planteur européen, vit au milieu de ses employés, tient à sa disposition des marmitons que nous avons traités pour pian.

Il n'a jamais remarqué ni chancre, ni éruption, mais en revanche il a toujours de petites ou de grandes plaies qui ne guérissent pas complètement ou bien qui disparaissent en un point pour réapparaître et s'agrandir dans d'autres endroits. Ces plaies sont cantonnées aux membres inférieurs et surtout aux jambes.

A l'examen : ce sont des plaies circonscrites à aspect eczématiforme, avec un pourtour congestionné, sec et couvert de croûtelles, pas de pus ni de sérosité. Après nettoyage, apparaissent des élevures ayant l'aspect frambœsiforme. Ganglions inguinaux hypertrophiés, mobiles, indolores (il les accuse toujours d'avoir le même état).

Le diagnostic de pian ne lui a pas été communiqué mais nous l'avons persuadé au bon traitement arsenical qui fut couronné de succès.

Dès la huitième injection (3 gr. 60 de novars au total), les plaies ont disparu, plus de rougeur autour des plaies, pas de nouvelles plaies. L'état général s'est amélioré dans la suite.

Le traitement doit être continué jusqu'à une dose maxima de un centigramme par kilo de poids d'après ce que nous avons ordonné avant de quitter le poste de F...

Plus tard, nous avons appris que notre malade a été guéri complètement.

Observation III.

Chancre pianique non soupçonné. — Rôle possible de la sangsue (voir ce que nous en pensons, page 52)

Toto, porteur de bagages de tournées médicales, a été sucé par une sangsue au niveau de la malléole externe du pied gauche, à un centimètre plus bas que la pointe, durant notre traversée d'une forêt. Arrivé à l'étape, il n'a pas voulu que nous le pansions. Trois semaines après, il n'est pas revenu à notre appel, se disant malade, et 40 jours après qu'il a été sucé par la sangsue il est venu nous consulter pour fièvre, douleurs ostéocopes et céphalée (signes de paludisme). Notre regard inconscient a remarqué, à l'endroit du suçon, une plaie croûteuse pour laquelle nous avouerons n'avoir aucunement soupçonné un chancre pianique. Nous lui avons fait trois injections de 0,80 ctgr. de quinine (chlorhydrate) pendant trois jours consécutifs, après lesquelles la fièvre a disparu, mais les douleurs osseuses persistant encore. Mais, fait à noter, il a du prurit généralisé.

Puis au bout d'une semaine, il est revenu avec de beaux pianomes siégeant aux membres et à la face.

Au niveau de la malléole externe du pied gauche, à l'endroit sucé par la sangsue, nous avons observé une plaie surélevée, molle, entourée d'une collerette ou mieux d'un bourrelet rose pâle et dont la surface est en voie de cicatrisation. Tout autour, il existe des petits papillomes de la grosseur d'un petit pois.

Après 6 injections de novars intra-veineux (3 injections par semaine) commençant par 0,15 ctgr. jusqu'à 0,75 ctgr. en augmentant de 0,15 ctgr. par injection faite à jeun, notre malade est remis de ses tourments : les pianomes sont ratatinés ou même disparus, laissant une cicatrice hyperpigmentée. Nous avons continué le traitement jusqu'à 12 injections (0,15 ctgr. 0, 30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75, 0,90, 0,75, 0,75 0,75, 0,75 ctgr. de novarsénolbenzol).

Nous lui conseillons, dans la suite, de refaire une autre série dans trois mois.

Observation IV.

Contamination d'une mère par son nourrisson.

M..., 22 ans, du village Antety (pianique), mère de l'enfant de l'Observation V.

Son sein droit est plus volumineux que l'autre, mais malgré nos questionnaires, il a fallu la grand'mère de l'enfant pour que M..., soit forcée à nous montrer une plaie existant depuis onze jours à ce sein.

Le sein est hypertrophié dans son ensemble, légèrement déjeté en dedans. Au niveau de « 6 et 7 heures », il existe une plaie semi-lunaire de 1 décimètre sur 4 centimètres enduite d'un liquide sale, fétide; les bords sont épaissis, déchiquetés par endroit et surélevés sur le plan de la peau saine à laquelle ils se dessinent par une zone hyperémie; la surface forme deux versants vers un sillon médian, ces deux versants sont presque accolés quand on laisse le sein pendre librement; après nettoyage, la surface présente des îlots, de la grosseur d'un grain de riz; la couleur générale de cette surface est rouge, exsangue. La base de la plaie est molle, le pourtour est prurigineux. Les ganglions axillaires droits sont hypertrophiés, de la même grosseur (un grain de haricot), libres et indolores. La patiente éprouve un prurit général (traces de grattage au flanc droit) et le sommeil est troublé d'autant plus que des douleurs ostéocopes sont plus senties la nuit. Elle n'a pas eu ni fièvre, ni céphalée, ni autre signe.

Traitement : Pansement humide détersif de la plaie, puis les jours suivants attouchements à la solution aqueuse de bleu de méthylène au 20^e. Au bout de dix jours, la plaie s'est cicatrisée.

En même temps que le premier pansément du premier jour, nous avons commencé le traitement arsenical, ce qui n'a pas empêché l'apparition des papillomes framboesiformes au niveau du bras et du flanc droits. Elle a reçu : 0, 15; 0, 30; 0,45; 0,60 (en trois fois); 0,75; puis trois de 0,45 et deux de 0,60 centigrammes de novarsénobenzol intra-veineux (celui de 0,75 a été suivi d'une élévation de température). Entre les séances nous avons prescrit la solution de Gibert à prendre par la bouche.

La guérison a été obtenue après un mois de traitement. Nous lui conseillions cependant, aussi bien que pour son enfant, de refaire une nouvelle série de traitement après trois mois.

Observation V.

Eruption secondaire et plaques circinées.

Mainly. 10 mois premier-né de la femme de l'observation IV, né à terme, pas de trace d'hérédosyphilis, élevé au sein, bien développé. Poids : 8 kg.

A l'examen : Cicatrice hyperpigmentée au niveau de la fesse droite (maman-pian, d'après ce que dit la mère) de 3 centimètres de diamètre et datant de 4 mois. Présence de papillomes au niveau des commissures labiales, des narines où ils sont réunis en masse, s'étendant jusqu'aux sillons nasogéniens et empiétant la muqueuse nasale sans différenciation de structure, papillomes pendants aux paupières, d'autres éléments existent aux membres inférieurs.

Plaques circinées à chaque joue : de la grosseur d'une pièce de 0 fr. 10 centimes en bronze, à contour polycyclique, dont les bords sont surélevés, mamelonnés, couverts de croûtelles sèches de couleur jaunâtre, le centre est au même niveau que la peau saine et d'une teinte ardoisée, avec éléments furfuracés, il n'y a ni suintement, ni infiltration.

Au niveau de la face extérieure de la lèvre inférieure tuméfiée, près de la commissure gauche, il existe un papillome exsangue, de la grosseur d'un pois, ainsi que des fissures ulcérées.

L'enfant est agité, dort mal, se gratte partout. Pas de fièvre. Les ganglions inguinaux sont les seuls hypertrophiés.

Traitement : Injections sous-cutanées faites tous les deux jours de sulfars dilués de 0,03; 0,06; 0,09; 0,09; 0,09; 0,04 centigrammes répétées jusqu'à obtenir une dose totale de 0 gr. 64 en 12 injections.

Guérison avec disparition de toutes les lésions au bout d'un mois.

Observation VI.

Lésion secondo-tertiaire, cicatrice chéloïde.

Raini..., Originaire d'Ambodivoanio (village pianique).

Avant notre arrivée à Fénérive, il s'est fait traiter de temps en temps par des injections arsenicales.

Le 8 mai 1931, il vint nous consulter, mentionna son état et montra le mal qui ne l'a pas lâché depuis des mois.

C'est une excroissance de la grosseur d'une bille, entre le 4^e et le 5^e orteil du pied droit, enduite d'un liquide séropurulent, fétide; après nettoyage, l'excroissance apparaît formée de fibres conjonctives, des îlots de points rouges et des puits de pus où le stylet s'enfonce de 3 à 5 millimètres. Cette excroissance est douloureuse, gênant la marche (le patient porte une vieille espadrille à ce pied droit et va nu-pied de l'autre).

Il nie la syphilis, mais avoue être atteint plusieurs fois de Keisse depuis 5 ans qu'il est arrivé dans son village actuel et c'est à la suite d'une dernière éruption qu'il a son mal. Son état général n'est pas brillant; il a une maigreur assez prononcée, la peau sèche et ulcéreuse par endroit; la plante des pieds et la paume des mains sont atteintes d'hyperkératose, des cicatrices déprimées existent aux jambes.

Le traitement continu et de longue durée est accepté. Douze injections de novars lui ont été faites pendant un mois (0,15 centigrammes augmentés de 0,15 centigrammes à 0,15 centigrammes à chaque injection jusqu'à 0,75 centigrammes). La plaie a été pansée après chaque injection.

Revenu après 3 mois, pour une nouvelle série de traitement, il a une meilleure mine mais boite toujours du côté de son espadrille. L'excroissance n'a pas changé, tandis que l'embonpoint a pris place à la maigreur.

Nous l'admettons à l'hôpital — c'est le seul cas de pian, mais sans éruptions d'ailleurs, que nous avons hospitalisé. — Nous extirpons la bille avec le thermocautère en sectionnant le pédicule conjonctif très vasculaire qui le tient.

Quatre jours après, il est sorti et a reçu sa nouvelle série de novars. Un mois après les nouvelles injections, il a été débarrassé de tout malaise.

Observation VII.

Spina ventosa de la période secondaire.

Bao, 12 mois, d'Ambodimanga (pianique).

Ses deux frères aînés sont atteints du pian.

Amenée à la consultation le 10 février 1930,

Examen : Pas de traces d'hérédosyphilis. Présence d'une cicatrice hyperpigmentée au niveau de la fesse droite (c'est la maman-pian d'après la mère qui a apparu 8 mois auparavant). Enfant joufflue, bien portante.

Doigts enflés fusiformes au niveau de la première phalange, à peau rose tendue, douloureuse à la palpation (l'enfant pleure). Pianome caractéristique au 4^e espace interdigital de la main droite et d'autres éléments papillomateux à l'avant-bras gauche.

La mère appuie que l'enfant a eu de la fièvre élevée et a refusé le sein avant les enflures des doigts et depuis elle est devenue douillette et pleure beaucoup la nuit.

La mère nie la syphilis, pas de fausse-couche, ne présente ni lésions syphilitiques, ni pianiques, mais avoue avoir eu le pian pendant son jeune âge.

Traitement : 10 février 1930. Une injection sous-cutanée de néo-sulfotreparsenobenzol glucosé de 0,01 centigramme.

12 février 0.02 ctgr.

14 février 0.03 —

l'enfant dort mieux.

16, 20, 22, non glucosé 0.03 à chaque inject.

24, 26 0.06 — —

28, les pianomes sèchent tous. Les enflures des doigts deviennent moins roses. Injection sous-cutanée de néo-sulfotreparsenobenzol non glucosé de 0.06 centigrammes.

3, 5, 7 mars injections s. c. du même médicament 0.09 c.

10, 12 mars 0.09 c.

Les doigts sont beaucoup moins enflés, indolores, l'enfant devient gaie, plus de pianomes. Total de néo-sulfotreparsenobenzol reçu 0,78 centigrammes pour l'enfant de 10 kilogrammes.

La série de douze piqûres classiques d'un mois étant terminée, nous avons fait revenir la mère et son enfant après 3 mois si rien de nouveau ne se déclare. Entre temps, nous avons donné à la mère de la solution de Gibert modifiée (50 gr. de K. I. et 1 gr. de Bi-iod. Hg. dans 2 litres d'eau) en potion de 150 cc. à prendre 2 cuillerées à soupe par jour.

Le 20 juin 1930, on nous ramène l'enfant que nous n'avons pas reconnu; il n'y a plus d'enflures aux doigts, l'enfant a grandi.

Nous recommençons le traitement par :

20 juin injection de néo-sulfotreparsenobenzol de 0.01 c.

24 juin 0.02 —

28 juin 0.03 —

2 juillet 0.06 —

6, 9, 13 juillet 0.09 —

17, 19, 23 juillet	0.09 —
25, 28, 31 juillet	0.12 —

L'enfant n'a plus rien. Nous conseillons à la mère de le ramener au commencement de l'année 1931.

Observation VIII

Lésion tertiaire, ostéo-périostite.

Boly, 13 ans. Originaire de Fénériver (ville). A eu le chancre pianique à la jambe à 6 ans (cicatrice ivoirine) et l'éruption secondaire à la même année.

L'année 1930, elle a eu une nouvelle éruption précédée d'un accès de fièvre, ce fut une éruption à rares éléments papillomateux avec quelques pianomes à la figure et aux membres supérieurs et inférieurs, mais accompagnés surtout des douleurs ostéoarticulaires prédominant à l'extrémité inférieure de l'humérus droit sur la face externe duquel un pianome n'a pas rétrocedé jusqu'à ce jour d'examen. A cette même extrémité osseuse, elle a constaté un gonflement qu'elle compare à une moitié d'une mandarine.

A l'examen, 30 novembre 1930 : Présence des cicatrices noirâtres disséminées aux anciens emplacements de pianomes surtout distinctes au niveau des commissures labiales. L'enfant est petite pour son âge, elle n'est pas encore réglée. A l'anus il y a des condylomes marginaux. Au coude droit, à 2 cm. au-dessus du condyle externe se trouve une enflure de volume d'une noix surmontée d'un pianome à éléments framboesiformes avec au centre un orifice d'où sort un liquide séro-purulent qui, en suintant le long du membre, sèche, comme de la colle. A la pression elle accuse de la douleur mais il ne sort pas de pus. Le stylet introduit par l'orifice n'arrive pas au delà de la surface osseuse, nous faisant penser d'abord ainsi qu'il n'y a pas de fistules osseuses, ni articulaires. Les mouvements de flexion et d'extension sont normaux, la pronation et la supination de l'avant-bras ne sont pas gênées. Elle n'a jamais eu de fièvre ni de malaise.

Traitement : 30 novembre 1930. Injection s.c. de sulfarsénobenzol de 0.06 ctgr.

Le 2 décembre même traitement 0.12 ctgr.

Le 5 et 7 décembre 0.18 —

Les pianomes sont secs et les condylomes anaux sont ratatinés, le coude a diminué de volume.

Le 10 décembre 0.24 ctgr.

Le 15 décembre 0.36 —

Elle a été amenée à la brousse par ses parents, elle ne revient

que le 3 juin 1931. Les condylomes ont disparu, le coude n'est plus enflé, le pianome du condyle externe a disparu pour faire place à une dépression au fond de laquelle se trouve l'orifice de la fistule formée d'une élevation grosse comme un grain de riz, rouge-chair et au centre une dépression ponctiforme; le stylet arrive sur le périoste qui est rugueux sans que nous pouvions l'introduire dans l'épaisseur de l'os. Pas de sécrétion à la pression, seulement le malade tache encore la manche de sa robe à ce niveau.

Traitement : Injections de novars intra-veineux de 0.10 ctgr. en 0,10 ctgr., tous les lundis, mercredis et vendredis jusqu'à 0,40 ctgr., par injection (du 5 juin au 10 juillet) la dose de 0,50 ctgr. n'est pas supportée. Au total, elle a reçu 4 gr. 30 ctgr. de novars faits en 12 injections pour son poids de 47 kilos. La fistule a disparu au bout de la 8^e injection. La cicatrisation obtenue ne gêne pas les mouvements. Trois mois de repos sont donnés avant de reprendre le traitement.

Observation IX.

Cachéxie pianique.

Bé de Vohitsoa. Fille de 14 ans, 3 sœurs mortes vers l'âge de 15 ans de maladie inconnue de la patiente, deux frères bien portants. Pas de signes d'hérédosyphilis dans l'antécédent. A eu le pian dès l'âge de 2 ans 1/2 et depuis s'ensuivent des pianomes qui apparaissent de temps en temps. A été traitée il y a 3 ans, par des injections de novars, sans que la série ait été terminée (5 injections espacées).

Examen, le 15 décembre 1930 : Fille maigre, à regard vif, à prognathisme du maxillaire inférieur, membres décharnés, tibia en « fourreau de sabre ». Constitution générale d'une enfant de 12 ans. Présence de condylome anal et de papilomes sur tout le corps.

Elle consent le traitement en même temps que sa belle-sœur, celle-ci a fini la série de 12 piqûres tandis qu'elle est partie après la 4^e injection (0,10 ctgr. 0,20, 0,30, 0,40 de novars) quand elle a vu que les pianomes et son condylome anal allaient disparaître.

Vers le mois de mars 1931, elle est revenue. Pas de pianomes, mais maigreur très prononcée, les jambes décharnées ont la forme cylindroïde et légèrement courbée, les genoux sont saillants, se touchent presque, les pieds sont plats valgus, les yeux exorbités, les muqueuses sèches, exsangues. Elle n'a pas d'entrain, accuse des douleurs osseuses et articulaires. Elle a de l'inappétence et de l'insomnie avec état de somnolence. La rate et le foie sont de volume normal.

Pensant à la cachéxie pianique, nous lui administrons le traitement convenant à l'état général, traitement suivi d'une nouvelle série de novars, mais après la 6^e injection intra-veineuse (0,10 ctgr., 0, 20, 0,30, 0,40, 0,50, 0,60 ctgr.), elle est repartie sans notre permission à la campagne.

Trois mois après, on nous l'apporta dans un palanquin de fortune : son état est très cachéxique avec un syndrome méningé que ses parents accusent être dû aux coups de soleil (raideur de la nuque, membres inférieurs en chien de fusil, Kernig positif, constipation, vomissements sans effort, avec cris plaintifs semblables aux cris hydrencéphaliques). La ponction lombaire nous donna un liquide en légère hypertension, trouble, légèrement verdâtre. Nous demandons aux membres de la famille de porter les liquides obtenus à Tamatave (centre de laboratoire) aux fins d'examen, mais la mort de l'enfant 10 heures après son entrée à l'hôpital, a rendu que personne n'ait voulu faire une soixantaine de kilomètres.

Observation X.

Soupçon de l'héredo-pian.

C'est un cas spécial, M..., mariée a été traitée pour pian il y a 12 mois (12 injections de novars, total 4 gr. pour son poids de 45 kilos.). Elle nie la syphilis, n'a aucune trace d'héredo-syphilis. Elle accouche à la maternité de Fénérive d'une enfant à terme. Coefficient fœto-placentaire : un sixième, cotylédons normaux, pas de déchirure des membranes, suites de couches normales, sortie au 10^e jour. Le 12^e jour, elle nous a fait appeler pour l'attitude bizarre de son enfant qui a, en somme, une luxation congénitale double, en avant de la hanche, les cuisses de l'enfant sont demi-fléchies, les genoux écartés au maximum touchant la couchette quand l'enfant est sur le dos.

En faisant la réduction, notre surprise est grande en voyant quelque chose à la vulve de la petite nouveau-née. Au niveau de la grande lèvre droite il y a un point blanchâtre de la grosseur de deux grains de riz accolés, de couleur claire plutôt que blanche, légèrement saillant, à travers la membrane muqueuse qui le recouvre nous constatons de petites granules fines délimitées par des petits sillons bien distincts à la vue.

Nous réduisons la luxation et emmaillottons l'enfant après l'avoir photographiée. Cinq jours après nous revoyons l'enfant en attitude correcte et plus rien à la vulve.

Nous aurions bien voulu voir la croissance de cette petite enfant et l'évolution de la maladie — si maladie a été (pian) — mais notre départ pour la France ne nous l'a pas permis et

nous quittons notre poste un mois après notre dernière visite à l'enfant, sachant de son père qu'elle n'a ni éruption, ni malaise.

Observation XI

Association de pian et de lèpre.

Rainizafy, 55 ans, Foulpointe. A eu le pian, le chancre mcu, la blennorrhagie pendant son adolescence. A été à la léproserie. Consulte pour du prurit à la face interne des cuisses et au scrotum, qui lui coupe le sommeil dès minuit sonnant, et pour de l'impuissance.

Examen : Facies léonin avec nodules lépreux et alopecie. Présence sur le corps de tubercules sous-cutanés, de plaques achromiques (entourées de bourrelets furfuracés) disséminées aux membres, au thorax; traces de grattage aux flancs et aux cuisses. Peau palmaire et doigts épaissis, fissurés, sans déformation ni courbure des phalanges. Pas d'atrophie musculaire, pas d'onyxis. Cicatrices aux jambes (celle du 1-3 supérieur de la jambe droite très déprimée avec disparition de la saillie de la crête tibiale). Plante des pieds à peau très épaissie de 2 à 2 cm. 5, avec des fissures à la place des plis de flexion, des crevasses profondes mais n'atteignant pas le tissu sous-jacent; pas de mal perforant plantaire. Onyxis et périonyxis.

Zones d'anesthésie et d'hypoesthésie surtout au niveau des plaques achromiques sus-mentionnées. Zones prurigineuses à la face interne des cuisses et au scrotum, au niveau de ce dernier, présence des tubercules comme des billes enfouies dans la peau qui en les recouvrant laisse un petit orifice, en forme de puits. En élargissant chaque orifice, il apparaît une surface rugueuse, cornée, noire ou gris sale; après décapage de la surface de chaque bille, on trouve un plan granuleux vasculaire, insensible d'une consistance demi-molle, de couleur chair pâle. L'extirpation d'une bille aux fins d'examen n'a pas été acceptée par le sujet, soi-disant qu'on lui en avait fait pareillement et cela a été très douloureux et la plaie, longue à guérir.

Polyadénite. Nerf cubital roulant sous le doigt mais sensible.

Evacué sur le centre de léproserie, le malade en fut revenu comme d'autres fois, paraît-il, diagnostiqué : sans b. de Hansen.

Les traitements arsénical et bismuthique n'ont rien fait à ce malade quand nous avons quitté le poste.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Spirochète de Castellani tréponème pallidula, tr. pertenuè.

L'agent causal du pian a été découvert en juillet 1905 par Castellani. C'est un spirochète ressemblant à celui de la syphilis qu'il a isolé aussi bien chez l'homme que chez les singes du chancre pianique (extra-génital), des papules, du sang de la rate, des ganglions. Tandis que dans le sang circulant il n'en a pas trouvé, mais que ce même sang injecté à des animaux sains reproduit des éruptions caractéristiques en divers points du corps, ces éruptions ont été ou non précédées de chancre mais sont riches en germes (spirochète pertenuè). Dans le liquide céphalo-rachidien, il n'a rien trouvé et son inoculation à des animaux n'a rien donné. Castellani a vu une fois sur 4 examens le tréponème dans la moelle osseuse des singes pianiques.

Avant la découverte de Castellani qu'ont confirmée d'ailleurs plus tard Wellman, Powell, Van den Born, on a cru à divers germes : soit à des bacilles (Breda Eijkman), des microcoques (Pierez, Nicholle, Hirsch, Watts), ou des micro-organismes (Jeanselme), ou des corpuscules semblables à ceux que W. Stiles a vus dans l'ulcère de Mozambique. En 1906 Neisser, Baermann et Halberstadter avaient pu l'inoculer aux singes et obtenir des lésions pianiques provoquées. Noguchi a le premier obtenu la culture du tréponème Pallidula. Nicholls l'a inoculé avec succès aux lapins.

Les travaux de Schöbl, Miyao, Tanabe, ceux de Turner et Chambers, ainsi que ceux d'autres récents auteurs sur l'inoculation du tréponème pertenu sur des singes (*cynomolgus Philippensis* ou *macacus rhesus*) ainsi que leurs travaux sur l'immunité croisée du pian et de la syphilis, nous ont permis dans ces dernières années de voir beaucoup plus clair sur l'étude de ce germe.

C'est un germe spiralé de 7 à 20 μ sur 0,2 de μ à 6 à 20 spires irrégulières dont les tours sont ou serrés ou déliés par endroit de telle sorte que le spirochète se dispose en angle en V, en S, en Z. A une extrémité de ce germe Wellmann, Born, Powell ont remarqué chez un très minime de ces spirochètes l'existence d'une expansion ovoïde très rarement en continuité avec le filament. Irrégularité des tours de spire, extrémités obtuses ou effilées ne sont que des détails morphologiques pouvant être sous la dépendance des formes évolutives diverses du spirochète de Castellani. Cet auteur lui-même a trouvé des granules qu'il croyait avoir un rapport avec le cycle évolutif du tréponème du pian.

Le tréponème pallidula est mobile, virulent pendant 3 heures et demi en dehors du corps humain à la température de la chambre (28°5), de même à cette température il l'est dans le sérum du cheval et dans le sérum physiologique ou le sérum d'un animal expérimenté. Il passe alors à l'état de granule entre 30 minutes et 24 heures suivantes, mais sa complète dissolution n'est obtenue (à 28°5) qu'après 5 jours d'exposition. La température minima permettant la vie normale de ce spirochète est de + 5° à laquelle il ne vit pas plus de 30 minutes.

Remarquons que dans beaucoup de régions côtières la température de 28° 5 de la chambre est très souvent dépassée pendant la saison chaude, on voit des habitants sortant leur natte, en guise de matelas, au dehors, offrant ainsi plus de champ d'action aux moustiques, aux mouches, et autres agents vecteurs. Nous nous appuyons

de ce fait que le spirochète y vit plus de 5 jours en dehors du corps humain, fait noté par des auteurs; ainsi nous avons vu des maisons, abandonnées depuis deux ou trois mois considérées comme « à pian », fort contagieuses de telle sorte que nos porteurs de tournées médicales refusent de s'y coucher sans savoir ceux qui y ont habité.

Modder et Glass conclurent en outre que la vie du tréponème sur ou dans le corps des mouches est de courte durée. Ce qui est peut-être logique, mais ne serait-il pas possible que ces insectes eux-mêmes, par leur vie de reproduction et d'alimentation, se transmettent le germe lequel, quoique affaibli sur l'insecte transmetteur, reprenne plus de vigueur et de virulence en arrivant sur d'autres. C'est de cette manière que nous croyons possible la transmission à distance du pian par ces insectes.

Influence de l'âge.

Il est commun de dire que les enfants sont le plus souvent atteints de pian. Nous sommes de cet avis à part quelques constatations que nous avons notées dans quelques régions de l'île.

A Madagascar (Côte est), les enfants paient un lourd tribut à cette maladie. Dès l'âge de quatre mois, l'enfant commençant à ramper sur le ventre ou à l'aide de ses frêles membres, jusqu'à la puberté ou même à l'âge adulte nous avons constaté des lésions framboesiformes auxquelles le diagnostic se ferait même pour un médecin débutant.

Pourquoi l'enfance est-elle incriminée ?

1^o Parce que l'enfant, n'ayant pas la conduite de ses actes, se blesse et s'infecte facilement, surtout en jouant.

2^o Dans les pays chauds, le nudisme est très appliqué aux enfants pendant la saison chaude (presque la moitié de l'année). En dehors de ses avantages (inconnus par un grand nombre de Malgaches et inconsciemment reçus), ce nudisme expose en outre la peau délicate des

enfants à des blessures diverses, favorisant ainsi les dermatoses et l'infection pianique.

3° Souillés la plupart du temps par n'importe quelle saleté, les enfants ne sont que rarement lavés par leurs parents; ils ignorent la propreté corporelle et ne savent se tenir propres qu'arrivés à un certain âge où la pudeur commence à les guider.

4° L'enfance est comme un terrain neuf où le germe pousse dru. Les grandes personnes ont eu à un certain âge de leur enfance une ou plusieurs grandes éruptions de pian. Les hommes et les femmes ne viennent se soigner que de temps en temps pour faire disparaître les rares pianomes qui leur seraient plutôt répugnants qu'incommodants ou douloureux.

Ces grandes personnes souffrant très peu et absorbées dans leur gagne-pain se soignent clandestinement surtout à la période de chancre pianique pour ne venir consulter le médecin que quand le mal devient incachable sous leurs vêtements réduits à leur plus simple nécessaire.

6° D'autre part, il est commun de voir plus d'enfants que de grandes personnes, même à la période de la mort-saison, étant donné que ces dernières s'esquivent facilement et inconsciemment aux traitements continus et douloureux, tandis que ceux-là, amenés par force ne peuvent que crier et pleurer à chaque séance de piqûres.

7° Enfin, une condition qui tient plus à la question économique : beaucoup d'adolescents ou de grandes personnes se font passer pour des enfants dans la vie courante afin de ne pas payer la taxe personnelle ou ne pas faire le service militaire (leur date de naissance n'est pas souvent vérifiable et on évalue leur âge au conseil de révision).

A part cela, une exception n'a pas manqué d'attirer notre attention dans la thèse de notre compatriote Randriamaro où il a mentionné que, durant les huit mois qu'il a exercé à Anjoua avant de venir en France, il n'a

noté que 691 enfants sur 828 femmes et 1113 hommes. Serait-ce la religion musulmane, dominante dans ce pays qui lui a permis de voir plus d'hommes que de femmes et encore moins d'enfants que de femmes ou bien serait-ce la disposition spéciale, la virulence du germe qui y font les hommes inaptes à se préserver ?

Influence du sexe.

Le sexe influerait sur le développement du pian si on considère que les mères plus que leur mari sont en relation étroite ou mieux encore en contact intime avec leurs enfants pianiques qu'elles élèvent, portent ou allaitent — l'allaitement est une cause du chancre à la mamelle de la maman transmis par la bouche à pianomes du nourrisson.

Cette influence ne doit s'étendre d'ailleurs qu'aux femmes mères, aux filles-mères ou aux nurses, car en réalité la propreté du sexe faible comparée à celle du sexe mâle est légendaire dans les pays côtiers malgaches : nous avons constaté que les côtières se lavent trois ou quatre fois ou plus par jour à la rivière ou à la mer, même ne serait-ce qu'après un petit besoin naturel.

Notons enfin qu'il est commun de constater moins d'hommes que de femmes — exception de ce qui a été dit dans la thèse de Randriamaro, car les hommes se résignent plus que leurs partenaires aux méfaits du pian tout en continuant à travailler. Combien de fois nous avons vu des familles entières venues à nos consultations et quand nous leur disons de rester à la ville pour suivre le traitement, les pères, malgré leurs lésions manifestes, refusent de se faire traiter dans le but de pouvoir approvisionner les leurs.

Influence de la race.

La race n'intervient pas dans l'étiologie ni la dissémination du pian. Nous avons observé le mal pareille-

ment sur n'importe quelle personne pourvu qu'elle ne se soucie pas beaucoup des préceptes d'hygiène.

La race noire de couleur d'ébène aux cheveux crépus, originaire d'Afrique, n'est pas celle du pays betsimisaraka, centre de notre étude. Les Betsimisaraka sont de teint entre le noir et le bronzé, leurs cheveux sont très onduleux. En plus, sont souvent soignés dans la région où nous étions, les divers croisements de races : jaune et noir, jaune et betsimisaraka, blanc et betsimisaraka, hova et betsimisaraka, etc.

Tandis que dans les archipels des Comores ce sont des cafres ou des métis « croisements surtout avec les Arabes » qui sont les tributaires les plus payants au pian.

La race blanche n'est pas indemne de pian à Madagascar. Nous en avons soigné plus d'un dans les régions de Foulpointe et de Fénérive (voir obs.). Un cas en 1927 dans *l'état des malades hospitalisés dans l'île* en est aussi une preuve (voir page 26). D'autres cas ont été signalés dans d'autres pays du globe (cf. thèse du Dr Nguen van Jung, pp. 85 et 86), un blanc au Congo et des soldats américains de Philippines, le cas d'un soldat américain contracté en France (cf. Schamberg and Cladner, *Arch. Dermat. and syph.*, janv. 1921).

Concluons qu'aucune race n'est immunisée naturellement et que seul le manque de soins hygiéniques qui permet à l'infection de s'étendre plus dans une race que dans une autre.

Influence de la pigmentation de la peau et celle de la transpiration.

Nous complétons cette influence de la race par cette étude, qui, contrairement à celle-là, est d'une grande importance. Nos constatations personnelles nous ont permis de dire que : plus la pigmentation de la peau est prononcée et que les individus ont une grande transpiration, plus les manifestations pianiques restent locali-

sées à la peau ou aux formations ectodermiques superficielles. La transpiration activerait le dermatropisme du tréponème pertenué; c'est que chez les porteurs de filanjana et de bagages, les cultivateurs, ou autres travailleurs manuels (débardeurs, commissionnaires, tireurs de pousse-pousse); chez eux, nous avons vu le pian, localisé en certains endroits du corps sans évolution ni autre complication, réduit à des manifestations indolores auxquelles les porteurs ne se soucient que très rarement.

La pigmentation foncée de la peau et la transpiration favorisent ce dermatropisme du pian; ceci nous l'expliquons par le fait que : la peau pigmentée s'échauffe plus fortement et plus rapidement à la chaleur solaire que la peau blanche (auto-observation personnelle faite à Palavas-Montpellier avec nos amis) et que du fait de la transpiration il y a successivement un réchauffement intense et une réfrigération rapide obtenue par l'évaporation de la sueur, il se produit alors une activité des vaisseaux sous-cutanés, suractivés que la défense leucocytaire agit pour empêcher le pian de s'étendre ailleurs et ne se manifester que par des lésions superficielles.

Il y a donc le rôle bienveillant de l'héliothérapie et des exercices fort excitateurs de la transpiration.

Enfin, signalons que cette influence heureuse de la pigmentation et de la sudation ne se voit pas souvent chez les enfants. Elle est surtout constatée chez les grandes personnes exposées aux durs travaux manuels.

Influence du milieu

Basé sur nos deux années d'exercice médical dans la région Est de l'île, nous nous permettons de noter certains rôles du milieu sur le pian.

La constitution du sol est d'une importance sinon grande, du moins non négligeable. Sur le sol vraiment sablonneux du rivage de la mer où le sable est fin, blanc

l'air est le plus pur que les autres "jusqu'à 50 m"
sur les dunes. C'est toujours le même.

comme de la neige à peu de chose près, le pian est rarement constaté. La température à la plage, l'état saumâtre de l'air et même du sable du bord de la mer, les rayons solaires agissant mieux à la plage sur tous les germes, tels sont les agents protecteurs contre le pian. Certains villages de pêcheurs (Tolongoina, Ampasimpotsy, Mahambo partie nord) que nous avons visités maintes fois nous ont permis cette constatation.

Par contre, le terrain sableux avec humus, alluvions et détritiques divers, est favorable à la maladie. Ce sont, de ces villages recevant très peu d'air marin, entourés de denses végétations où les rayons solaires sont tamisés, villages bâtis sur des terrains sableux et où tout se salit en une journée, de ces villages que viennent les consultants assidus du Dispensaire.

A mesure que nous avançons vers le centre, le pian croît en intensité jusqu'à la lisière de la forêt qui s'étend du nord au sud de l'île. Les tournées médicales nous ont permis de voir que le pian y est étonnamment fréquent : tous les membres de la famille de chaque habitation présentent la marque sinon les pianomes eux-mêmes en pleine évolution.

De l'autre côté de la forêt, vers le centre de l'île, la latérite forme le sous-sol qui devient alors non convenable au tréponème de Castellani, car l'état dur du sol ainsi que le ruissellement rapide de l'eau de pluie ne permettent pas à ce germe de s'y installer, d'autant plus que le froid s'avère de plus en plus en allant vers le Centre.

L'altitude n'influe pas sur le tréponème pertenué. Dans d'autres pays de la terre on a vu le pian à toutes les altitudes (pourvu que la température n'y soit pas trop basse) et qu'à Madagascar, aux Hauts-Plateaux, ce ne sont pas les 1000 à 1500 mètres d'altitude qui empêcheraient la maladie d'y évoluer.

Le long des grands fleuves (Onibe, Manigory, Manatsatrana) de cette région nord betsimisaraka, le pian est

indistinctement réparti; tandis qu'aux bords des petites rivières, ruisseaux et lagunes (avec ou sans issue vers la mer), il est très répandu à mesure qu'on suit le fil de l'eau. C'est que ces petits cours d'eau sont plus ou moins stagnants, que les habitants les traversent la plupart du temps à gué ou à la nage, que l'eau y est sale mais ceci n'empêche pas les gens de s'y laver corps et vêtements et qu'enfin ces cours d'eau, ayant peu de largeur, sont ombragés par les arbres et les plantes riverains et sont soustraits, par ce fait, de l'épuration solaire.

Enfin nous terminons cette influence du milieu par la question d'urbanisme souvent mentionnée par les auteurs. Simplifions-la clairement :

En ville les gens se tiennent plus propres, ce qui ne convient pas au pian, ne serait-ce que par pudeur, et qu'en outre les citadins ont souvent honte de se soigner aux dispensaires de crainte d'être vus ou entendus par des connaissances; et alors, ils s'exileraient volontiers à la campagne où, après des traitements para-médicaux souvent sans efficacité pour faire disparaître leurs lésions cutanées, ils consulteraient les médecins en tournées et finalement se feraient soigner au compte du village où ils se trouveraient.

Telles sont les raisons pour lesquelles on observe moins de pian en ville qu'à la campagne.

Influence du climat

Le climat a une certaine importance dans l'étiologie du pian, tout au moins au point de vue de la température. Nous ne sommes pas de l'avis de certains observateurs qui disent que son influence est nulle (cf. thèse de Dr Nguyen van Ting, p. 86).

Nous connaissons d'après les expériences de Kestler Henry et Modder Glass que le germe ne vit que 30 minutes à + 5 et qu'il est complètement mort au bout de 5 jours à 28° 5, s'il est exposé à l'air et que dans le corps

des insectes il ne résiste pas à + 5 que durant le laps de temps de 30 minutes.

De ce qui précède, il n'y a aucune chance pour que le germe persiste pendant les grands hivers dans certaines régions pour perpétuer la maladie. Si donc la contagion directe est supprimée dans les pays froids il n'y aurait aucune raison à ce que le pian importé dans ces pays froids sévisse comme il le fait dans les pays chauds.

Telle est la théorie que nous admettons pour expliquer la disparition du pian dans les Hauts-Plateaux où les habitants avaient été plus instruits qu'ailleurs et savaient éviter la contagion directe et celle qui provient par l'usage des objets souillés pour ne pas dire toute la contagion indirecte. Dans la région du centre des Hauts-Plateaux la température frise souvent ou descend même plus bas que la limite de plus 5° susdite (— 4° quelquefois, Antsirabe).

Par conséquent, les 4 cas constatés à Ambositra en 1927, de même que le premier pianique que nous avons vu à Tananarive pendant la même année et ceux (3 cas) du Dispensaire de la capitale en 1930 ne sont que des cas importés semblables à peu de chose de différence, à ceux qui ont été constatés en France pendant la guerre 1914-1918, et que ces cas n'ont pas fait tache d'huile comme ils l'auraient fait dans les régions chaudes de l'île.

Les cas de pian observés en France, pendant la guerre par Jeanselme, Viole, Bory, Fessinger chez des tirailleurs annamites, malgaches et sénégalais, sont la plupart des réveils d'infections déjà existantes qu'ils ont apportées de leur pays, et s'il en a été une fois un chancre ce ne serait qu'un pur accident par contagion directe, sinon tous ces contingents auraient eu le mal. La contagion indirecte ne devait pas avoir lieu car la température hivernale de France aurait jugulé les germes aux seuls et rares porteurs.

De même, nous admettons que le cas d'un soldat américain (*Arch. de dermat. and syph. Schamberg and Klad-*

ner) n'est qu'une exception sans aucune contamination consécutive.

Nous concluons que tous les climats froids, où la température hivernale environne le 0°, ne conviennent pas au pian, sinon, beaucoup d'Européens auraient cette maladie à l'heure actuelle parce que le germe a été importé en France il y a plus de quinze ans.

Contagion directe et indirecte.

Le pian est une maladie contagieuse.

La *contagion directe* s'opère souvent entre les nourrissons et les mères ou les nourrices, entre les enfants et entre les membres de la famille. Si les lésions pianiques de l'enfant se trouvent autour des orifices buccal et nasaux, sa mère ou sa nourrice aurait un chancre pianique aux mamelles, lequel chancre peut être rarement double (un à chaque mamelle). Si les lésions sont aux membres et à l'anus (papillomes périanaux) de l'enfant, ce serait à la hanche de sa mère ou autre personne qui s'occupe de l'enfant (port de l'enfant à califourchon en vogue chez les Betsimisaraka) ou bien au dos ou aux lombes (port de l'enfant fixé à la mère par le lamba pendant que celle-ci travaille.)

La contagion directe de l'enfant par sa mère est rarement observée, soit que celle-ci ait eu le pian pendant son enfance et ne permettrait pas de voir des lésions avant que celui-là en soit couvert, soit que chez une femme pianique les lésions secondaires sont rarement vues aux parties du sein quand son enfant n'a rien eu.

La contagion directe est notée entre les enfants qui s'amuse, qui se portent, entre les conjoints et alors le chancre peut être sur n'importe quelle partie du corps correspondant à la lésion de l'autre partenaire au moment des contacts intimes, cependant le chancre génital est rare dans la contagion directe car les Betsimisaraka se répugnent en face d'une lésion siégeant aux organes nobles ou ailleurs; et si un des conjoints en est porteur il

préfère donner la liberté provisoire à l'autre que de l'infecter.

La *contagion indirecte* est beaucoup plus importante que la précédente. On l'incrimine surtout à l'expansion du mal, à la persistance des lésions par surinfection (jusqu'à ce qu'il ait une vaccination). C'est elle encore qui est la cause de la recrudescence du pian dans les villages non éloignés d'un autre anciennement infecté.

Avant d'énumérer les agents de la contagion, nous citons les raisons qui la favorisent :

Tout ce qui expose la peau la rendant facilement blessée, égratignée, contusionnée de telle sorte que la porte soit ouverte au spirochète : nudité des enfants pendant les saisons chaudes, vêtements réduits au strict nécessaire pour cacher la nudité pendant toutes les saisons chez les grandes personnes (pagne ou bien culotte de calicot courte et sarrau de rabane à demi-manche pour l'homme, jupon de rabane ou de toile et corsage sans manches chez la femme — le tout complété, pour les deux sexes par le lamba — étoffe rectangulaire plus ou moins blanche servant de cache-col, de châle, de manteau, et la nuit de couverture¹).

La lésion initiale se voit surtout aux pieds, car beaucoup de Malgaches et presque tous les campagnards ne se chaussent pas. Leur plante du pied acquiert ainsi une dureté qui leur permet de marcher même sur les herbes et plantes épineuses, par contre ils se blessent souvent aux jambes, au dos du pied, aux chevilles ou même jusqu'à la partie basse de la cuisse et ce sont là les sièges favorisés de la lésion initiale.

Les couchettes partagées entre gens sains et gens malades sont connues même qu'il n'y ait pas de contact direct entre eux ; de même, le prêt de couchette (matelas ou natte qui est la plus en vogue pendant la saison chaude) favorise la dissémination du mal.

1. C'est l'habillement des campagnards betsimisaraka seulement.

Enfin, les plaies diverses, les ulcères phagédéniques, la gale, l'eczéma, l'impétigo sont autant de points faibles en faveur du spirochète du pian.

Des agents transmetteurs.

Malgré les précautions prises pour éviter la contagion directe, dans certaines familles, le pian sévit toujours en profitant du terrain neuf que lui offrent ces familles. Dans un groupe d'individus, ceux qui n'ont pas eu le pian sont incommodés par l'extension du mal d'un individu à un autre et d'une case à une autre : on ne peut pas nier le rôle transmetteur des insectes ailés et non ailés dans cette contamination.

Les mouches domestiques, après avoir sucé les exsudats des plaies pianiques, vont se poser sur n'importe quelle partie du corps non recouverte de vêtement, et de préférence là où elles trouvent encore à sucer : surtout aux coins des yeux, aux commissures labiales, aux narines des enfants endormis ou aux petites plaies et égratignures pour ne les quitter que bien replètes. Du pianique, les germes sont ainsi transportés aux endroits les plus divers du corps d'un individu, et, à une discontinuité du tégument, se développerait le chancre pianique. Ce mode de contagion est de tout temps admis par beaucoup d'observateurs.

D'après nous, les moustiques jouent eux aussi un grand rôle sinon le principal. On connaît de tout temps la valeur historique des moustiques à Madagascar : la reine Ranavalona ne craignait pas les invasions des blancs car il y avait le paludisme et les moustiques à côté de ses soldats. Par leur vol surtout favorisé par un vent dominant, les moustiques arrivent à visiter des villages distants de quelques kilomètres en très peu de temps qui serait beaucoup plus court que la durée donnée par Modder-Glass et autres pour la viabilité du tréponème dans le corps des insectes. Le pian est une de ces maladies que les moustiques peuvent transmettre, beaucoup de

côtiers dorment sans moustiquaire et sont à la merci des moustiques lors de leurs occupations champêtres tellement ils sont habitués aux piqures. Nous ne connaissons aucune espèce spéciale, car tous les moustiques piqueurs d'homme peuvent jouer ce rôle.

A côté des moustiques et des mouches domestiques, nous mettons les mouches qui piquent (ou mieux mouchérons) appelées moka-fohy (moustiques courts) ou tsingaroka qui sont très friandes de sang et attaquent surtout les gens qui vont à l'approvisionnement de bois. Elles restent cachées sous les feuilles de ravenales et apparaissent quand l'homme passe à côté d'elles. C'est cette variété — l'*Hippelates flavipes* — qui correspond à ce que William et Mathis ont observé à Haïti et qu'ils considèrent comme le véritable vecteur de la maladie.

Le troisième vecteur que nous avons constaté est la punaise des lits, d'autant plus que cet insecte est difficile à chasser, se cache le jour sous la natte du parquet ou dans les murs, dans les fentes et interstices des meubles pour en sortir faire des assauts nocturnes. La punaise est moins évitable car elle traverse les mailles de la moustiquaire ou bien reste dans la paillasse du matelas pour ne sortir que sa tête à travers la toile d'enveloppe. De ce fait, elle est aussi transmetteuse du mal aux gens riches, soucieux qu'aux roturiers. Ces trois sortes d'insectes, en piquant et en suçant l'homme, lui transmettent les spirochètes contenus dans leur tube digestif et provenant d'un malade.

Quant aux puces? Elles abondent au centre de l'île en général, là où le pian est rare. Tandis que les chiques (puces pénétrantes) ne sont que des agents aggravateurs. Ces petites bêtes, en effet, attaquent de préférence les pieds (les orteils, les plis de la plante ou les bords du pied) et pullulent sur les gens malpropres. Elles creusent dans les lésions pianiques existantes des pieds, rendent la marche plus pénible ou même impossible.

Rôle des sangsues. — Nos bourjanés (porteurs de bagages) de tournées craignent les sangsues qu'ils voient souvent pour les accuser d'une foule de méfaits et maladies excepté le pian. Ces animaux habitent les endroits humides, les rizières, les champs, les petits ruisseaux, les mares et surtout les chemins à travers la forêt où ils sont la terreur des habitants. C'est à la suite d'une de ces tournées que nous avons pu avoir l'observation III (chap. II obs.). Selon nous, la plaie laissée par la sangsue a été infectée secondairement, car dans le cas contraire la bestiole aurait alors sucé un pianique quelque temps avant notre passage dans cette forêt.

Seulement les travaux de Miyao nous incitent à penser à la contagion par la sangsue : Miyao Osao, dans son expérience, vit la possibilité de la transmission du pian par la sangsue. Sur seize sangsues qui ont sucé le sang des singes atteints de pian il a trouvé dans le sang et la lymphe de onze parmi elles des spirochètes pouvant vivre et se multiplier sans qu'aucune inoculation par ces sang et lymphe retirés de ces sangsues n'ait donné le pian.

En tout cas, nous croyons pouvoir dire que comme toutes les bestioles friandes de sang humain la sangsue pourrait transmettre le pian : aucune raison d'ailleurs n'empêche le germe de cette maladie de vivre dans le corps de la sangsue aussi bien qu'il vit dans celui de la mouche ou autres animaux à sang froid.

Résumant le rôle des insectes des petits animaux, nous mentionnons les avis de certains auteurs :

« Plusieurs auteurs ont enfin insisté sur les modes de contaminations indirectes. Castellani a démontré le rôle des mouches, Van den Barne n'a fait que soupçonner les *stegomyias*, Ellis Modder et Von Bulow ont pensé à la possibilité de transmission par les tiques, Wilson et Mathis rapportent de leurs observations à Haïti l'opinion que le principal agent de transmission du pian est un

moucheron, l'Hippelates flavipes, qu'ils considèrent comme le véritable vecteur de la maladie. »

A côté des bestioles, certains auteurs incriminent les plantes, entre autres une plante, au Costa Rica, appelée *Sida rhombifolia* qui jouerait pendant la saison sèche le rôle d'agent mécanique de dissémination du pian.

Notre connaissance ne nous permet de dire que : toutes les plantes piquantes et blessantes ouvrent la voie d'entrée au spirochète de Castellani comme elles le feront d'ailleurs pour tout autre germe et que sur ces plantes les germes peuvent être mêlés aux poussières et introduits directement en même temps que la blessure est faite.

CHAPITRE IV.

EVOLUTION CLINIQUE.

Les différentes périodes du pian, selon l'avis de plusieurs auteurs, sont, à peu de chose près, semblables à celles de la syphilis.

Nous allons résumer ce qui a été écrit et noté au fur et à mesure sur les caractéristiques de cette maladie à Madagascar; c'est que, malgré ce qu'a dit Fontoynont (1907) : « le pian à Madagascar ne présente aucun caractère différentiel de celui des pays indochinois », nos deux années d'observations dans des régions pianiques nous ont permis d'avoir quelques particularités pouvant conduire les études de cette affection dans cette île.

Décrivons successivement les périodes primaire, secondaire et tertiaire, notons certains aperçus d'auteurs sur la période quaternaire et enfin réservons quelques lignes sur la discussion de l'hérédo-pian.

I. Période primaire.

Incubation. — Combien de temps se passe-t-il depuis l'inoculation du germe jusqu'à l'apparition du chancre pianique ou lésion initiale ?

Le chancre pianique se trouve sur le point inoculé; il a fallu qu'il y eût un ébrèchement de la peau saine, barrière naturelle que le spirochète de Castellani comme tant d'autres germes ne peuvent pas franchir; dans le cas de piqûres d'insectes ou autres animaux, l'ébrèchement de la peau n'est pas nécessaire.

Cette période d'incubation est variable, mal définie, chaque auteur rapporte des chiffres qu'il croit justes.

Elle n'est pas pareille chez l'homme et chez les animaux, il en est de même dans les expériences d'inoculation et dans la vie courante où l'inoculation est spontanée.

Chez l'homme, dans la vie courante, le temps d'inoculation varie suivant les auteurs : Castellani l'a porté de 14 à 28 jours, Patrik Manson en est plus large : 14 à 180 jours; Jeanselme : 15 jours; Agasse-Lafont a dit de 15 à 30 jours.

L'inoculation expérimentale chez l'homme est admise par tout le monde comme n'étant que de courte durée. Cette période varie de 12 à 20 jours d'après Castellani, de 24 à 28 jours d'après Sellards.

Voulant plus de précisions, certains auteurs ont inoculé à des animaux (lapins et singes) le germe du pian, soit par scarification à la région sourcilière, soit par voie intratesticulaire, soit encore sur une plaie (granuleuse).

Turner et Chambers ont expérimenté sur des lapins et trouvé le temps d'incubation de 33 à 108 jours (inoculation intratesticulaire seule réussie). Kakishita sur le même groupe d'animaux a trouvé le temps de 12 à 59 jours avec une moyenne de 28 jours.

Neisser, Baermann et Haberstadter sur des singes inférieurs, ont constaté le chancre après 21 à 91 jours; d'inoculation, temps qui a été de 13 jours chez le gibbon, Castellani sur des macacus et sur des séminopithécus a trouvé le chancre 19 à 91 jours après l'inoculation; Otto Schobl et Miyao expérimentant sur des *cinomolgus philippinensis* ont trouvé le chancre deux à quatre semaines, en moyenne trois semaines après l'inoculation (scarification sourcilière).

En résumé, d'après ces divers auteurs, le chancre pianique apparaît après un temps qui n'est pas bien défini encore mais qui nous semble variable suivant les

pays, les climats, les habitants et les sujets d'expérience. Personnellement, nous avons pu noter le délai de trois semaines suivant l'observation n° III à la suite d'une succion par une sangsue. Les interrogatoires que nous avons faits aux autres malades ne nous ont permis d'avoir aucun temps fixe, car les réponses étaient imprécises, variables et souvent fausses. Nous croyons cependant, sans trop nous fier, que cette incubation ne doit pas durer plus de 45 jours et moins de 15 jours.

Chancre pianique. — Il existe un ou des chancres pianiques. Tous les auteurs sont d'accord pour accepter l'apparition du chancre après un temps d'incubation plus ou moins longue consécutive à l'inoculation; ce chancre précède les pianomes ou papillomes framboesiformes.

A Madagascar, comme dans d'autres pays pianiques, on dénomme la lésion initiale par les mots : neni-ketsa ou ninin-ketsa ou reni-ketsa. traduits maman-pian. Quand un indigène pianique consulte le médecin, il lui attire l'attention sur le siège de la maman-pian qui d'habitude ne se révèle que par une cicatrice hyperpigmentée ou dépigmentée. Dans le cas, où il n'arrive pas à la localiser il lui demande d'expliquer où elle pouvait être. Si un malade atteint de pian n'arrive pas à localiser la maman-pian, c'est qu'il a eu antérieurement des éruptions et que cette récurrence d'extériorisation n'a pas été la première, qu'enfin, le temps a fait oublier au patient le siège du chancre initial.

Malgré cela, les côtiers, voulant faciliter la tâche du médecin en désignant ce siège du chancre, ne sont pas infaillibles, ils pourraient prendre pour le siège de la maman-pian la cicatrice, laissée par une éruption secondaire, plus large que d'autres, ou qui a été phagédénisée. Certains auteurs mêmes se sont trop pressés devant cette erreur et ont parlé du chancre ou de sa cicatrice avec une description pittoresque et erronée, d'autres au

contraire ont préféré se taire ou même avouer n'avoir jamais vu un chancre pianique.

Personnellement, en mettant à part les plaies infectées, les ulcères phagédéniques, où notre diagnostic de pian a été confirmé par une éruption succédante ou concomitante, à part les différentes cicatrices prises pour celles du chancre pianique, nous n'avons constaté que six chancres. Deux parmi eux sont mentionnés dans le chapitre d'observations (n° III et IV), les autres ont eu l'heureux hasard de s'afficher sur des personnes soucieuses qui nous les ont montrés. Malheureusement, ils nous ont échappé, pour que nous puissions les observer et suivre l'évolution, dès que le traitement a été commencé.

Une des raisons de la rareté de la constatation du chancre à sa période du début ou d'état, c'est le fait que les malades le soignent clandestinement, surtout lorsqu'ils sont renseignés que pian égale : « traitement par piqûres douloureuses » auxquelles ils préféreraient la maman-pian moins gênante, ou bien encore, ces braves gens ne se soucient de leur état que quand l'éruption secondaire les envahit.

Description du chancre pianique. — Il est rare de voir le chancre à son début s'il n'est pas inoculé expérimentalement, ce que nous n'avions jamais fait.

A la période d'état : c'est une ulcération végétante (non papillomateuse), arrondie ou ovale, de 3 à 5 centimètres de dimension. La surface est légèrement déprimée au centre à aspect bourgeonnant comme une plaie en voie de guérison, *jamais papillomateuse*, de la couleur chair musculaire, molle, humide, saignant facilement, à sérosité qui concrète en une membrane parcheminée noirâtre ou brun sale ; sous cette membrane il y a parfois des dépôts à aspect diphtéroïde ou bourbillonneux, très faciles à enlever ; un bourrelet circulaire limite la surface et surplombe la peau circonvoisine qui

est légèrement infiltrée, un peu enflammée. L'épiderme à la base et au pourtour de l'ulcération forme une colerette plus ou moins circulaire, plus ou moins déchiquetée et légèrement macérée. *La base est molle.* Le chancre à sa période d'état n'a pas d'odeur ou tout au plus a l'odeur fade de sang.

Evolution de la lésion. — Il n'y a pas de guérison spontanée du chancre mais un traitement anodin permet de le faire disparaître. Quatre éventualités sont alors envisagées :

1° La cicatrisation, par application de médicaments plus ou moins empiriques, est obtenue trois à quatre semaines après l'apparition du chancre. Ce chancre a *tourné court* après être arrivé à l'étape que Montel a si bien décrite et comparé à « un *chalon d'une bague* dont les tissus ulcérés bombant formeraient la pierre centrale et la peau circonvoisine épaissie la monture métallique. »

Les tissus bourgeonnants se sont affaissés, le bourrelet marginal devient le point de départ de la cicatrisation qui envahit le centre. La surface est couverte d'une croûte plus épaissie, n'a plus de dépôts et saigne de moins en moins pour sécher complètement. Le chancre a disparu mais la maladie pianique évolue toujours.

2° Éventualité : un chancre non soigné évolue vers l'ulcération vraie, même s'il n'y a pas d'infection surajoutée. Les bords de la plaie deviennent irréguliers, anfractueux, se creusent à pic, surplombent de 2 à 4 centimètres le fond de la lésion lequel est couvert d'une sécrétion purulente. La peau circonvoisine macérée, a la consistance de carton mouillé. C'est une plaie atone, à fond granuleux, gagnant lentement et irrégulièrement sur la périphérie. C'est sur ce chancre ulcéré qu'apparaissent des papillomes (lésions secondaires) qui sont les filles-pian; ces papillomes peuvent empiéter les bords mêmes de la plaie ou surtout sur la peau macérée de l'alentour. Après l'apparition de ces lésions de la période

secondaire, le chancre peut guérir spontanément (d'après Montel) mais surtout il guérit à un côté pour s'étendre à l'autre (généralement du côté gratté au moment du prurit).

Les six chancres que nous avons constatés ont appartenu à ces deux premières catégories.

3^o Possibilité. C'est de voir le chancre devenir phagédénique. C'est un délabrement allant en profondeur, attaquant le muscle, le tendon ou même l'os sous-jacent. Dans ce dernier cas les traitements empiriques employés par les indigènes sont habituellement vains. Nous pouvions voir, dans les 10% des cas, la cicatrice profonde laissée par cette plaie chez les pianiques à éruption secondaire ou arrivés à la période tertiaire et auxquels nous n'avions constaté ni chancre ni cicatrice de chancre en aucune partie du corps.

4^o Il est fréquent (30% des cas environ) de voir sur un ulcère phagédénique ou sur une autre plaie infectée, un chancre pianique se greffer. C'est alors à un des bords de la plaie qu'on aperçoit un épaississement, ce bord est éversé, devient bourgeonnant et trois ou quatre semaines après, des papillomes (pian-filles) apparaissent pour confirmer le diagnostic. Souvent, c'est après cette éruption précédée de la plaie phagédénique que l'individu a traînée depuis des mois, qu'il se décide à nous consulter. L'absence de chancre et de sa cicatrice aidée par le com-mémoratif nous fait établir le diagnostic. Ces plaies phagédéniques ne présentent habituellement rien pouvant faire soupçonner son inoculation, ou au contraire elles sont entourées de papillomes.

Cicatrice du chancre. Si nous n'avions vu que très peu de nombre de chancres, la cicatrice nous est souvent montrée par les indigènes betsimisaraka qui croient que les médecins peuvent tout faire en sachant le point initial; c'est alors un problème pour eux de savoir la place de la maman-pian de telle sorte qu'ils n'hésitent pas à discuter avec les médecins pour solutionner.

Suivant les quatre variétés susdites il y a quatre variétés de cicatrices :

1° Quand le chancre traité n'a pas passé à l'ulcération vraie, la cicatrice est superficielle, non déprimée, non dépigmentée (au contraire hyperpigmentée dans le premier mois qui suit la guérison) elle est terne par comparaison à la peau circonvoisine. Les éléments cutanés sont peu touchés, ils sont même en hyperfonction, les poils peuvent pousser en touffe à teinte plus claire et à éléments plus fins.

2° Dans l'ulcération vraie, la cicatrice est déprimée à son centre, elle n'est pas dépigmentée, elle est brillante, la peau est amincie, les glandes sébacées et les poils ont été détruits.

3° C'est dans la troisième catégorie que la cicatrice est déprimée, elle peut se trouver à 2 centimètres du niveau de la peau; et parfois même les saillies osseuses font défaut à sa place. La couleur est blanche ivoirine ou achromique, brillante. La peau est gaufrée, atrophique. Même autour de la cicatrice, on ne voit aucun élément de poil ni glande.

4° La cicatrice du chancre revêt celle de la plaie sur laquelle il s'est greffé. Quand l'ulcère a évolué au phagédénisme, la cicatrice a souvent l'aspect de la précédente variété.

Dans les trois dernières sortes de cicatrices *l'aspect chéloïde* est quelquefois vu après l'apparition de papilomes empiétant la plaie phagédénisée.

Siège du chancre pianique. — Ayant vu sur les 40% de nos malades la cicatrice du chancre, nous pouvons dire qu'il est rarement *génital* (une cicatrice déprimée datant de deux ans sur un côté du gland d'un enfant de six ans a été montrée par la mère de cet enfant pour la maman-pian).

Basé sur la fréquence de ces cicatrices du chancre, nous notons les proportions suivantes :

55 p. 100 à la jambe (depuis le genou jusqu'au dos du pied),
20 p. 100 à la région fessière et à la cuisse,
15 p. 100 au membre supérieur,
5 p. 100 au pourtour des orifices nasaux et buccal;
2 p. 100 au sein (mères ou nourrices);
2 p. 100 au dos et à la hanche (port des enfants pendant le travail) et le reste, 1 p. 100, sur toutes les parties

Récidive du chancre. — Une surinfection pianique est possible quand la lésion ne date que de quelques semaines : le chancre peut donc se greffer à un endroit quelconque du corps mais cette réinfection est rarement constatée. Elle pourrait être quand la *vaccination tréponémique* n'a pas encore eu lieu. Cette vaccination tréponémique est obtenue dès l'apparition de la période secondaire dans la plupart des cas. Après traitement efficace et commencé tôt (dès l'apparition du chancre jusqu'au milieu de la période secondaire, un mois après ce chancre au maximum), cette vaccination tréponémique pourrait manquer. Nous n'avons pas encore vu ni récidive de chancre, ni des chancres multiples¹, mais nous acceptons la possibilité de leur existence.

Système ganglionnaire de la période primaire. — A cette période les ganglions sont hypertrophiés. L'adénopathie satellite est formée d'une polyadénite molle, volumineuse, étalée, ayant des éléments de même grosseur (une bille ou mieux un bouton de guêtre légèrement bombé). Il n'y a pas de « préfet de l'aine ». Les ganglions sont indolores et ne suppurent jamais. L'adénopathie pianique envahit petit à petit les relais ganglionnaires mais, fait à noter, celui qui correspond au chancre reste plus volumineux qu'ailleurs jusqu'à un certain temps de la période secondaire.

1. Nguyễn van Tung, en Indoch. a mentionné 3 chancres pianiques sur une fillette de 7 ans.

II. Période secondaire du Pian.

S. prodromiques. — Quinze jours à deux mois après l'apparition du chancre il est commun d'assister à l'éruption des manifestations secondaires du pian. Elles sont précédées d'un certain nombre de *signes dits prodromiques* :

du malaise indéterminé généralisé sur tout le corps qui rend l'enfant triste, manquant d'entrain, les grandes personnes maussades, ou irritables;

des mouvements fébriles, de durée et d'apparition variables, précédés le plus souvent de frisson;

des troubles gastro-intestinaux qui ne sont le plus souvent que la suite des mouvements fébriles;

de la céphalée sans prédominance sentie au moment ou dans les intervalles des accès de fièvre, dans ce dernier cas, elle est forte quand : « le soleil se couche et jusqu'à son lever » selon le terme du pays;

et des douleurs ostéocopes, ostéo-articulaires localisées aux grosses articulations et aux os longs. Ce dernier groupe de signes peut persister longtemps durant l'évolution du pian.

Tous ces signes suivent d'une ou deux semaines le chancre qui peut persister pendant une partie de la période secondaire; et il n'est même pas rare de constater un chancre se transformer en lésions secondaires selon la deuxième éventualité que nous avons mentionnée au paragraphe : évolution du chancre.

A Madagascar, au pays où nous avons observé les pianiques, les signes prodromiques précités ne sont jamais au complet sur un même individu. Rarement les malades consultent pour les mouvements fébriles, tantôt c'est pour les douleurs ostéoarticulaires ou céphaliques qu'ils viennent; souvent ils ne ressentent rien du tout (60 p. 100 des cas). L'explication en est facile dans un pays où le paludisme est de même importance pour les autochtones que le coryza l'est en France. Ce

signes sont ceux du paludisme que tout le monde explique par les mots : « fanaviana, manavy » (la fièvre, avoir la fièvre) et qui disparaîtront comme ils sont apparus sans qu'on s'en soucie.

Par contre, il est un signe, le *prurit*, qui ne fait jamais défaut et qui tourmente le porteur; on le note dix à vingt jours dès l'apparition du chancre avant même qu'aucune lésion secondaire n'existe; il peut durer tant que le malade n'est pas guéri de son pian.

C'est un prurit généralisé au tronc, aux membres, quelquefois au cou et au cuir chevelu. Les lieux de prédilection sont par ordre de fréquence : la jambe (face antéro-externe), la cuisse (face interne), l'avant-bras, le coude, le bras, le flanc, la région lombaire et aussi les organes génitaux (où nous verrons le grattage favoriser l'éruption des pianomes). Ce prurit du début marque d'habitude l'emplacement des futures lésions secondaires.

En effet, à ce niveau, la peau devient âpre, sèche, mate, perd son lustre naturel. Il apparaît par endroit des macules achromiques claires (sur la peau bistre ou noire), desquamantes, furfuracées en forme de cercle ou d'ovale, pouvant être d'aspect serpigineux, polycyclique. En confluence aux membres et au tronc, ces macules font que la peau entière devienne furfuracée et comme saupoudrée de farine. Dans d'autres endroits au contraire elles sont très discrètes pour être découvertes; comme le prurit, cette *période desquamante* peut persister durant toute la période secondaire ou réapparaître à chaque nouvelle éruption de papillomes. Dans quelques cas rares de pian tertiaire nous l'avons même vu persister très généralisé (les porteurs ressemblent à des pierrots enfarinés d'un jour de carnaval). La période desquamante, sur le pian expérimental, a été décrite par Schobl et Sellards comme *exanthème kératoïde* consécutivement au chancre d'inoculation.

A côté de cette période, nous réservons la place à la *roséole pianique*. Elle a été vue dans beaucoup de

pays, mais nous ne l'avons jamais remarquée sur la peau bronzée commune et sur les malades à teint clair. Elle est si rare et souvent prise pour un érythème occasionné par le grattage ou le frottement calmant du caractère pianique.

Sur l'élément furfuracé, ne tardent pas à apparaître des papules minuscules (têtes d'épingle à grains de riz). Ils sont coniques, rudes au toucher ayant l'aspect d'une sorte de kératose pilaire que Montel a comparé à une *chair de poule pianique* et qui est constituée de groupes d'éléments serrés, rose ou rouge; un grand nombre de ces derniers n'évoluent pas (regressent spontanément) tandis que d'autres le sont suivant plusieurs types dont le principaux sont : T. papillomateux, t. papulo-croûteux, t. ciriné. Ce sont alors les véritables éléments secondaires du pian avant lesquels les malades consultent rarement le médecin. C'est à cette période que les pianiques arrivent par famille et envahissent les dispensaires; de tous les accidents pianiques, ils sont les plus frappants, les plus apparents, les plus constants et les plus caractéristiques, aussi ont-ils de tout temps intéressé au plus haut degré les porteurs et un peu moins le médecin, mais ils peuvent récidiver à n'importe quelle période du pian.

D'après nos observations personnelles, ces éléments caractéristiques apparaissent trente jours après la date d'apparition du chancre initial.

Type papillomateux, ou tuberculo-croûteux. Les papules minuscules groupées deviennent roses, forment des boutons larges de 1 à 2 centimètres et s'élèvent du niveau de la peau de 1 à 2 centimètres également. La surface de chaque bouton est elle-même surélevée, bombée, et recouverte d'une croûte jaune soufre ou jaune sale, mélicérique peu adhérente, l'ensemble constitue ainsi un aspect tuberculo-croûteux.

La croûte enlevée, apparaissent les éléments faits de têtes d'épingles assemblées, d'une consistance molle

et succulente, ils sont jaunâtres ou rose vif, saignant facilement. Le tout représente une *framboise* ou une *mûre*, d'où sa dénomination allemande : *framboesia*. La croûte enlevée se reforme à moins d'une demi-journée par suite de la concrétion du liquide gommeux, brillant, sourdant de la surface dénudée. Des tubercules semblables peuvent se toucher par leurs bords et se fusionner, on assiste alors à un bourgeonnement de plusieurs centimètres d'étendue que l'on prendrait pour une tumeur.

Ajoutons que l'élément papillomateux ou tuberculo-croûteux ainsi décrit est à base molle, la peau environnante n'est pas infiltrée, qu'il est *indolore*, tellement que le patient lui-même arrive à le nettoyer jusqu'au sang pour y appliquer un caustique comme les cristaux de sulfate de cuivre ou de nitrate d'argent, ce qui est d'autant plus tolérable que le papillome est très démangeant.

Type papulo-croûteux ou ostréacé. Ce type ressemble au précédent à part qu'il n'est pas aussi bourgeonnant, étant à peine à un petit niveau au-dessus de la peau. C'est le *type précédent aplati*. Les éléments framboesiformes y sont toujours présents et bien caractéristiques. Le type est ostréacé quand la croûte ne tombe pas, devient sale, et le tout pourrait s'infecter; cette croûte est alors épaisse d'un à plusieurs millimètres. Au-dessous de laquelle croûte il peut y avoir du pus : ainsi en est le commencement d'un phagédénisme (complication connue du type ostréacé).

Parent de ce type non bourgeonnant, il y en a un autre plus rare, le t. papulo-squameux décrit par Nguyễn van Tung : « Il devient alors nettement papuleux et se recouvre de squames; en particulier au cuir chevelu. »

Type circiné, nimmulaire, trichophytoïde. Fréquemment vu chez les enfants (observation V) nous empruntons la bonne description de Degorge : « L'élément s'ombilique légèrement, s'étale; ses bords sont saillants, gou-

dronnés, recouverts d'une mince couche épidermique et alors de coloration rosée ou encore recouverts de squames fines, de croûtelles jaunâtres; entourés d'un cercle de peau non ulcérée à couleur ardoisée ».

Et tandis que le centre s'affaisse et guérit prenant le niveau et la couleur de la peau circonvoisine, la lésion s'étend par ses bords qui sont exulcérés, surélevés, et faits de petits éléments (grains de lentille) qui se juxtaposent, formant un cercle fermé ou ouvert en un point; ces petits éléments peuvent se recouvrir de croûtelles ou apparaître dénudés, alors roses et suintants et l'examen y démontre à un certain point les éléments en fruit de mûrier caractéristiques.

« Plusieurs de ces cercles mentionnés ci-dessus se groupent sous des incidences diverses : formant des placards circinés, polycycliques typiques (Nguyen van Tung). Cet auteur ajoute même, ce que nous n'avons jamais vu : « d'autres éléments annulaires peuvent être inscrits dans ce cercle et l'ensemble forme des *figures en cocarde*, ou en tire-bouchon qui ressemblent de loin aux figures du *lokela* ».

Suivant les régions du corps où il siège, le pian pendant la période secondaire peut prendre divers aspects qui dérivent de ces trois principaux types.

Au *cuir chevelu*, les papillomes sont rares en pleins cheveux, nous en trouvons surtout à l'union de la peau velue avec celle à cheveux vrais. Ce sont ou des papules du type papillomateux mais très suintants et recouverts de croûte difficile à enlever, collant aux cheveux, ou bien ces papillomes sont du type papulo-croûteux. L'infection, pouvant se surajouter, donnerait, aux lésions pianiques, l'aspect impétigineux.

A la face. — Le type circiné est souvent constaté chez les enfants, mais la forme commune est du type papillomateux qui représente des bourgeons pendants aux paupières, aux lèvres, aux oreilles et sur les joues au pourtour des narines, tellement que le diagnostic du

pian est fait partout où passe le porteur. L'élément secondaire peut y prendre aussi l'aspect d'une syphilide séborrhéique ou acnéiforme (petits éléments peu saillants, très nombreux, agminés, disséminés ou en bouquets, rugueux au toucher).

Aux régions à peau fine (aisselle, pli mammaire, bourses, vulve, région anale), les lésions du type papillomateux sont étalées, la surface devient suintante, granuleuse, villeuse; elles peuvent ressembler ainsi à des plaques muqueuses syphilitiques que d'autres éléments framboesiformes aux endroits voisins rappellent son origine pianique. Ces éléments peuvent s'unir en nappes végétantes (chou-fleur) de telle sorte qu'il nous est arrivé une fois une enfant de douze ans, porteuse d'une pareille lésion s'étendant de chaque côté de la vulve, à la fourchette et se continuant en arrière jusqu'au pourtour anal. Aux marges de l'anus, ces éléments forment souvent un bourrelet en cercle plus ou moins complet fait d'excroissances molles suintantes, de coloration blanc grisâtre intercalées d'incisures profondes, ce sont des *condylomes* semblables à ceux de la syphilis de cette région, mais ils sont plus saillants, plus volumineux. La grande fréquence de cette lésion nous fait supposer l'auto-inoculation occasionnée par le grattage ou encore par le frottement durant les lavages répétés de la région génito-anale dont les Côtiers ne se passeraient pas un jour.

Aux muqueuses, Grenet (1867), en parlant des lésions muqueuses du pian à Madagascar, a écrit : « la lésion siège aux muqueuses des fosses nasales sans transition sensible avec celles qui siègent au bord des fosses nasales ».

Personnellement, nous avons vu la lésion aux narines sortant de l'intérieur des cavums empêchant la respiration nasale chez beaucoup de nourrissons, mais, fait à noter, de même qu'au niveau de la muqueuse externe abiale, elle est pareille à celle de la peau voisine de la joue et des sillons naso-géniens; sur les lèvres il nous est

arrivé de constater des fissures et des ulcérations (voir obs. V).

La lésion buccale est de même inconstante, ce qui tient surtout à l'inféquence de nos examens. Il n'y a pas eu de plaques muqueuses.

Cependant Castellani et Chalmers ont décrit des lésions des muqueuses et Degorge en Indochine a décrit clairement :

« Dans la bouche les lésions sont exceptionnelles chez les adultes, mais fréquentes chez les enfants. On y observe parfois des ulcérations superficielles à fond blanc grisâtre, à contour un peu irrégulier. Plus souvent ce sont des lésions saillantes, d'un blanc très franc, non ulcérées, tout à fait différentes des lésions syphilitiques. Certaines de ces lésions forment une saillie en chou-fleur très marquée. Elle siège sur la langue avec prédilection. Très rarement on peut observer des lésions des amygdales ou des piliers du voile du palais »

Et au tableau comparatif du même article il explique :

« 10° Les lésions de la muqueuse buccale et du pharynx manquent souvent. Pas d'érythème. Pas de plaques muqueuses typiques. Parfois fissures au niveau des commissures des lèvres. Les lésions typiques sont des lésions saillantes, d'un blanc pur, recouvertes parfois d'un épithélium intact. »

Le pian épargne souvent les muqueuses, mais l'existence des lésions muqueuses ne peut pas être cependant niée.

Sur les grandes personnes certains auteurs se bornent à décrire : « Sur les muqueuses il existe une végétation suintante opaline très analogue d'aspect aux plaques muqueuses syphilitiques garnissant les commissures labiales, le pourtour de la bouche et dépassant le sillon labio-mentonnier » (Nguyen van Tung). Plus tard il a mentionné des plaques muqueuses ano-vulvaires.

Au gland et à la vulve, les lésions secondaires sont fréquentes. Chez les petits enfants, la circoncision pratiquée chez tous les Malgaches peut être une des causes de sa localisation au gland.

Dans ce paragraphe, mentionnons que, malgré les soins de propreté qu'apportent les Côtiers aux régions génito-urinaires, nous expliquons que le grattage occasionné par le prurit favorise l'auto-inoculation plus que le fait le rapport sexuel avec un malade (acte considéré comme incestueux en période d'éruption). C'est une ulcération superficielle à bord saillant et croûteux ou bien un véritable papillome bourgeonnant recouvert de croûte jaunâtre ou au contraire la lésion s'étend en plaque opaque, humide, peu surélevée. Autrement, ce que nous n'avons jamais constaté, la lésion peut être « en nappes villeuses et suintantes, tapissées d'un enduit grisâtre diphtéroïde couvrant la vulve, le pli génito-crural ou la région périno-scrotale ».

Ces mêmes lésions ont été constatées sans atteindre la muqueuse vaginale où une vaginite purulente pourrait masquer tout. Les lésions du gland ou de la vulve se phagédénisent rarement et laissent une cicatrice gaufrée ou mutilante amenant le médecin peu averti à penser à un chancre mou dans les antécédents d'un jeune adolescent ou même d'un enfant (V. chap. Diagnostic.)

Les régions palmaire et plantaire à peau épaissie sont le siège d'une variété spéciale à laquelle la description de Degorge et Monzels répondrait trait pour trait :

« Au niveau de la peau à couche cornée épaisse, paume des mains et plantes des pieds, on observe deux types de lésions, un type sec et un type suintant :

« Quand les *lésions* restent *sèches*, elles représentent au début des papules lenticulaires de couleur rouge sombre ou brunâtre, semblables aux *papules cornées* de la syphilis secondaire dans les mêmes régions. Ces papules ont une tendance résolutive marquée. Elles disparaissent en s'affaissant et en perdant peu à peu leur coloration. Dans certains cas, l'épiderme tombe à leur niveau, forme un *petit puits*, qui semble foré à l'emporte-pièce et est entouré d'une *collerette de kératose*. »

Quand la lésion devient *suintante*, des bourgeons se développent au niveau des papules et soulèvent la surface cornée. L'épiderme se fend et un papillome fait issue à travers l'orifice. Ces *lésions* sont *douloureuses*. Il est fréquent d'observer

des fissures profondes à fond bourgeonnant et suintant dans les plis interdigitaux à la main et au pied. »

Complétant la description des lésions externes visibles à l'inspection nous réservons deux lignes aux rares *onyxis* et *périonyxis* qui ne diffèrent en rien des lésions spécifiques analogues. Ces lésions inguales sont souvent améliorées ou même guéries par le traitement arsenical : alors, l'ongle tombe et est remplacé par un ongle neuf strié mais cassant malgré qu'il soit plus épais que son précédent.

Les divers types de manifestations cutanées du pian secondaire n'épargnent aucune partie du revêtement cutané et n'ont aucun lieu de prédilection excepté qu'ils sont rares en plein cuir chevelu. Il est donc superflu d'énumérer ces régions où ils sont de même fréquence à peu de chose près.

La localisation muqueuse vraie (intérieure des cavités naturelles) nous semble possible sans en avoir observé nous-même.

L'unique cas de *spina ventosa* sur un enfant de douze mois en pleine éruption secondaire (obs. VII) avec sa disparition rapide, nous permet de soupçonner que c'est une *manifestation osseuse du pian secondaire*. D'autres cas de *spina ventosa* ont été traités par nous mais sans pianomes caractéristiques et dans tous les cas le traitement arsenical a toujours réussi à bref délai.

Complétant cette atteinte osseuse du pian secondaire, nous n'oublions pas les douleurs osseuses, les douleurs ostéo-articulaires qui, avec celles du crâne, sont spontanées, s'exaspèrent la nuit et pendant le repos. Ces douleurs n'atteignent pas les muscles ni les nerfs. La pression et le massage n'atténuent pas leur intensité. Elles siègent aux os longs des membres et aux grosses articulations correspondantes sans qu'aucun épanchement ne les ait précédées ni suivies. Les douleurs ostéo-articulaires sont sourdes mais tenaces, s'apaisent

momentanément par les médicaments analgésiques qui n'ont plus aucune influence à la longue; en revanche, l'arsénothérapie les fait vite envoler. Non soignées, elles peuvent durer tant que le pian existe sur l'individu et réapparaître par intervalles indéterminés à la suite d'un travail fatigant, d'un surmenage physique, à la suite d'un jeûne. Cette constatation serait un des meilleurs moyens pour savoir si un pianique blanchi par un court traitement n'a pas été définitivement guéri.

Quant aux *hyperostoses* sur les os longs nous les classons à la période tertiaire ou bien à la période secondotertiaire tant qu'elles sont d'apparition tardive.

Système ganglionnaire. — Le pian secondaire se manifeste sur les ganglions à différents endroits du corps. C'est une adénopathie constante à une ou plusieurs régions : inguinale, sous-maxillaire, sus-épitrochléenne, cervicale (sterno-cléido-mastoïdienne ou sous-occipitale).

L'adénopathie pianique est une adénopathie aphlegmasique, de consistance ferme, sans aucun caractère inflammatoire, ne suppurant jamais. Les ganglions qui la composent sont hypertrophiés uniformément, d'une même grosseur allant de celle d'un petit pois à celle d'une noisette. Ils sont indolores, roulant sous le doigt (mobiles sous la peau et sur les plans profonds.)

Cette adénopathie signe généralement toutes les manifestations pianiques et persiste longtemps après la guérison du mal de telle sorte qu'elle fasse soupçonner un pian ancien sur les porteurs.

Evolution et cicatrice du pian secondaire. — Normalement, les deux types classiques non infectés du pian, abandonnés à eux-mêmes ou sous le traitement, guérissent en s'aplanissant et disparaissent par résorption insensible.

« Des taches achromiques ou hyperchromiques de forme arrondie, annulaire ou curviligne, sont les seuls vestiges qui indiquent la place des éléments disparus; la peau est ainsi mouchetée par une sorte de vitiligo, qui disparaît peu à peu ».

« Pourtant on observe parfois çà et là quelques cicatrices arrondies, superficielles, minces, lisses ou légèrement gaufrées, en tout semblables aux traces que laissent la vaccine ou l'echtyma syphilitique. »

L'éruption pianique atteint son maximum de développement en 2 semaines. La croûte papéracée s'éclaircit, se contracte, se noircit, se sépare sur la périphérie, enfin tombe, découvrant la plaie en masse : un léger épaissement reste dépigmenté et entouré de peau saine. Cette masse devient après hyperpigmentée, mais à la longue tout revient à la pigmentation normale.

Ajoutons que, quelquefois quand la lésion secondaire du pian se phagédénise, elle laisse une cicatrice déprimée qui, sur les organes génitaux, pourrait être prise pour le vestige d'un chancre.

III. Période tertiaire.

« L'existence du tertiarisme pianique est admise aujourd'hui par tous les auteurs qui traitent du Pian » (Montel 1932).

La période tertiaire du pian a été longtemps méconnue, niée, discutée et dans certains livres classiques, on traite cette maladie jusqu'à sa période d'éruption pour une dermatose simple. Ainsi on l'a confondue au tertiarisme syphilitique ou aux entités cliniques diverses, ce qui a fait écrire à Salm (1923) : « Certains auteurs la rangeant sous la rubrique syphilis, d'autres la mettent ailleurs ».

Il est relevé cependant que des auteurs anciens ont attaché des manifestations osseuses au pian sans avoir incriminé le tertiarisme pianique.

A. J. Chalmers dans *The Lancet*, 6 janvier 1900 cite le pian dans l'étiologie du goundou. De même Friedrichsen (1903), tout en maintenant l'unité du pian et de la syphilis rattacha la même exostose au framboesia (*Arch. fûr Schiffs und Tropen Hyg.* 1093).

Mais c'est depuis Castellani — qui a mentionné les gommes pianiques — et ses collaborateurs que les lésions

pianiques tertiaires ont été mises à jour. Les discussions de l'unicité et de la dualité de la syphilis et du pian ont contribué au développement de cette question du tertiariisme pianique. Dernièrement, les travaux de Monte et Couput (1932) sur les Ostéo-périostites pianiques, leur aspect radiologique » et ceux de Botreau Roussel sur les « ostéites pianiques, Goundou » ainsi que ceux d'autres auteurs récents, sur les nombreuses études hystopathologiques faites d'après des opérations consécutives de ces lésions, ont solidifié la fondation de l'existence du pian tertiaire.

Date d'apparition. — Les manifestations de la période tertiaire peuvent empiéter sur celles de la période secondaire ou se trouver en transition entre les deux périodes, rendant impossible la limitation de leur part respective; mais la plupart du temps, elles succèdent aux éruptions cutanées secondaires de plusieurs mois ou même de plusieurs années (30 ans d'après Spittel).

Personnellement, nous admettons que les manifestations tertiaires du pian se montrent deux à six ans après le chancre ou même plusieurs années après une guérison apparente (disparition des manifestations cutanées). Ce temps peut être tellement long que le malade, à la question qu'on lui pose, n'arrive pas à déterminer la date exacte de la dernière éruption.

Le pian tertiaire intéresse la peau, les tissus sous-jacents et le squelette.

Lésions des parties molles.

1^o *Ulcérations.* — Ulcérations scléro-gommeuses. Elles résultent du ramollissement des gommès qui s'étalent et s'ouvrent à la peau libre ou à l'emplacement d'un papillome cicatrisé, puis se phagédénisent et intéressent jusqu'à l'os, ou à l'articulation après avoir rongé les tissus mous.

Tandis qu'une partie se cicatrise, on voit en d'autres

points de la bordure se former de nouveaux nodules qui s'ulcèrent, se réunissent avec la grande ulcération ou en sont séparés pour un temps comme des éclaireurs qui indiquent la direction de la marche en avant. Des régions entières, principalement celles des membres, peuvent être ainsi ravagées par ces ulcérations à marche de serpent qui laissent à leur suite un tissu cicatriciel; la dénomination de serpigneuse est en conséquence bien caractéristique.

La surface de l'ulcération est couverte d'une croûte gris sale, verdâtre, jaunâtre, jaune foncé, quelquefois tout à fait noire selon que la sécrétion est très fluide ou purulente ou colorée par du sang extravasé, ou que la plaie est souillée et privée de soin.

Le fond est irrégulier : entre des dépressions profondes d'un demi-centimètre, saignantes ou purulentes, émergent des îlots rouge sale de tissus mortifiés ou en voie de sclérose.

Les bords sont rouge ou rose sale, polycycliques, relevés, érodés ou infiltrés par endroits. A noter qu'ils ne sont pas décollés ni durs. La peau environnante et circonscrivant la plaie est à peine hyperhémée sur une bande de un centimètre du bord. Elle n'est pas infiltrée.

L'ulcération peut enlever la mi-épaisseur d'un os du membre malade et laisser une cicatrice chéloïdienne, rétractile, quelquefois dendritique « en bois de loupe », dépigmentée, achromique ou ivoirine. Il en résulte des difformités, des contractures diverses (équinisme, pied plat, valgus, varus, orteils en griffes ou en éventail, doigts cramponnés, en adduction ou abduction permanente). Quand elle est profonde, l'ulcération peut être la cause de tuméfaction éléphantiasique aux extrémités des membres inférieurs.

2° *Gommes sous-cutanées* ou des parties molles. Elles sont intra-cellulaires ou musculaires. Nous n'en avons vu que deux cas siégeant à la face externe de la mi-jambe, parmi nos 1083 malades car, à la période de non ulcé-

ration, de crudité, ces gommes sont indolores, ne sont accompagnées d'aucun signe inflammatoire, de telle sorte que les porteurs ne consultent jamais le médecin pour la simple tuméfaction qu'elles représentent.

Patrick Manson a mentionné leur existence sur les jambes, les bras, et même sur les lèvres. La remarque nous est faite que la plupart des ulcérations susdites ont évolué sur des gommes des parties molles, c'est qu'elles sont formées de masse mobilisable sur le plan osseux et que secondairement cette masse fait corps à l'os et peut le ronger.

Les gommes sont de volume variant d'une lentille à un œuf de pigeon ou à une châtaigne. Leur forme est ronde, allongée, ovale ou parfois aplatie comme des galets. Au début, elles sont mobiles comme les lipomes; mais par suite de leur développement elles se confondent avec les tissus voisins, se fusionnent avec la peau ou adhèrent aux aponévroses sous-jacentes et même à l'os, perdant ainsi toute leur mobilité. Il est quelquefois constaté que leur résorption est plus ou moins incomplète, et le centre peut s'incruster de sels calcaires qui sont éliminés ultérieurement.

Il est à noter surtout que les gommes des parties molles sont la plupart du temps indolores à moins qu'une infection s'y surajoute ou qu'un filet nerveux soit comprimé par son mode d'évolution. Elles sont plus tuberculeuses que syphilitiques par tous leurs caractères.

Enfin, avec Joyeux nous croyons que les gommes peuvent s'indurer et les nodosités juxta-articulaires seraient à ranger dans cette catégorie de manifestations; nous ne manquerons pas d'en parler un peu plus loin vu que ces nodosités étudiées spécialement à Madagascar y ont soulevé une discussion particulière.

Lésions ostéo-périostiques.

Des travaux de Montel et Couput d'une part et de ceux de Botreau Roussel de l'autre, nous pouvons avoir

certaines connaissances précises sur ces lésions; ceux d'autres auteurs récents complètent notre étude :

Les lésions ostéo-périostiques causées par le *Tréponème pertenue* sont peu connues. Ce tréponème frappe pourtant le tissu osseux avec une particulière électivité.

Les lésions ostéo-périostiques s'observent dans 10 à 20 p. cent des cas (Montel) de tertiarisme pianique (Maul aux Philippines a donné le même chiffre 20 p. cent). Sans avoir fait d'examen radiologique nous n'en avons observé que quelques cas seulement. Elles se voient fréquemment chez les enfants et surtout les adolescents, en relation probable avec l'exagération fonctionnelle des tissus ostéo-périostés qui accompagne la croissance. « Elles sont plus fréquentes chez les faméliques en état d'hyponutrition ou de carence et dans les pays à famines périodiques » (Montel). Elles apparaissent en général de trois à six ans après l'accident initial du Pian.

Elles affectent ordinairement les os des membres, mais elles peuvent siéger sur les os costaux, les clavicules et tous les autres os (Maul signale des atteintes vertébrales).

L'apparition des lésions osseuses peut être assez brusque ou insidieuse (le plus souvent constatée). Les douleurs osseuses de la période secondaire sont réveillées et ressenties en devenant de plus en plus vives; en même temps, au niveau de l'os malade, un empâtement diffus se forme, parfois assez considérable pour donner à la peau un aspect tendu, luisant. Outre les *douleurs spontanées* qui sont constantes et à exacerbation nocturne, le moindre mouvement, la moindre *pression* provoquent des *douleurs atroces*. Siégeant aux membres inférieurs, elles peuvent rendre la marche absolument impossible et le malade est obligé de rester couché. Aux membres supérieurs, pour apaiser la douleur, le patient tend à immobiliser son membre atteint en le soutenant avec l'autre.

La palpation, très douloureuse, révèle une *déformation* en *fuseau* de l'os.

Quand les lésions osseuses sont constituées, les tibias qui ne présentaient au début qu'un épaississement général de leur diaphyse, commencent à se déformer en *arc de cercle* à convexité antérieure dont la flèche peut atteindre de 6 à 10 cm. La crête tibiale au lieu d'être tranchante est mousse, la face externe et interne ne forment plus un angle dièdre, elles sont presque parallèles entre elles : l'os peut avoir ainsi une forme cylindrique ou mieux la comparaison au « *fourreau de sabre* » correspondant à la courbure et à l'aplatissement de la jambe.

Plus tard les douleurs cessent mais les déformations persistent pour témoigner l'atteinte antérieure. Parfois, la période d'activité est trop courte pour laisser de telles déformations, tout se ramène à une simple convexité de l'os et sa section reste triangulaire. Le fémur et le péroné semblent moins influencés que le tibia au point de vue de leur conformation extérieure. De même, au palper, les os du membre supérieur qui ne supportent pas le poids du corps ne nous laissent noter que très peu d'exagération de la courbure normale avec une augmentation de la diaphyse en forme de fuseau.

Cliniquement, les lésions ostéo-périostées peuvent être ramenées à deux formes. Nous reproduisons trait sur trait ce qu'en ont dit Montel et Couput :

1° — Lésions nodulaires localisées : Gommès donnant un aspect de géodes (lésions à l'emporte-pièce). Ces lésions affectent d'abord la région ostéo-périostée et progressent en général du côté du périoste et de la peau pour donner lieu à des fistules interminables. Elles s'entourent quelquefois mais rarement d'une zone de condensation osseuse et peuvent guérir par ossification (?).

« 2° — Lésions d'ostéite diffuse : Dues souvent à la progression des lésions nodulaires vers la cavité de l'os, quelquefois à une atteinte primitive de cette cavité, elles sont caractérisées par la destruction du périoste, avec hypertrophie ou plus souvent raréfaction du tissu osseux, dislocation des trabécules, ostéoporose. Cette forme peut aussi se fistuliser et,

par ensemencement des tissus mous, produire de vastes ulcérations bourgeonnantes et serpigineuses et un état éléphantiasiforme des tissus mous circonvoisins. Dans une même lésion ulcéreuse on peut observer des régions en voie de cicatrisation et à côté d'elles des points en voie d'extension. »

Radiologiquement, ces auteurs ont trouvé des lésions intéressantes que nous résumons en deux groupes : un groupe de *raréfaction* et un groupe d'*hypertrophie* :

Dans le premier groupe, lésions d'ostéite raréfiante des petits os de la main et du pied, des épiphyses et des condyles des os longs; des raréfactions trabéculaires avec ou sans ostéoporose, état alvéolaire et même aspect grignoté et vermoulu de l'os;

De véritables fontes osseuses, de l'ostéo-chondrite;

Des gommés osseuses en géodes, en nids d'abeilles ou à l'emporte-pièce, ou fistulisées et ulcérées.

Dans le deuxième groupe il y a : de l'anarchie trabéculaire; de l'ostéite hypertrophiante, de l'éburnéation et des soufflages des os.

Nous notons que ces lésions tertiaires ostéo-périos-tiques du pian évoluent lentement, à bas bruit sans phénomènes inflammatoires et sans aucun signe de fièvre. Elles n'attirent l'attention du porteur que par des douleurs profondes ostéocopes de plus en plus fortes au début et régressant et pouvant disparaître quand la lésion est constituée. Les douleurs commencent toujours au niveau des diaphyses et de là, comme les lésions osseuses elles-mêmes, elles se propagent aux épiphyses, quelquefois jusqu'aux articulations voisines, mais c'est surtout aux épiphyses voisines des grandes articulations que cette propagation peut se faire. L'articulation n'est que rarement atteinte, il en résulte alors une arthrite subaiguë sans épanchement à douleur spontanée sourde s'exaspérant par le mouvement et la pression. Ces arthrites pianiques évoluent sans fièvre, peuvent guérir spontanément en laissant fatalement certain degré d'ankylosé ou bien elles régressent et disparaissent

rapidement par le traitement et ne laissent aucune séquelle si on les soigne à temps.

Quant aux fractures spontanées à consolidation vicieuse, consécutives à ces lésions ostéo-périostées, vues par plusieurs auteurs, nous n'en avons constaté aucune sur nos malades. Nous nous expliquons cette rareté non seulement par la nonchalance, l'inactivité des malades mais aussi par le fait que l'hypertrophie osseuse, l'éburnéation se portent surtout sur la diaphyse des os longs et secondairement la raréfaction aux épiphyses, de tel effet, les os paraissent plus solides que normalement et se cassent rarement au niveau des fractures habituelles. Si ces fractures ont lieu, elles seraient atypiques sans déplacement et verraient les rebouteurs en bons guérisseurs.

Complétant l'étude des atteintes osseuses du tertia-risme pianique, nous allons donner un aperçu sur deux maladies qui sont le gangosa, extrêmement rare, le goundou, inexistant à Madagascar.

Gangosa. — Le « gangosa » ou « rhino-pharyngite mutilante » est une vaste ulcération pharyngienne, nasale, palatine et cutanée avec destruction des os et cartilages nasaux, des os palatins et des os de la face (maxillaire supérieur et même os malaires). La lèvre supérieure est souvent respectée (non une règle) faisant un pont au-dessus du gouffre, la langue est toujours indemne, de même le larynx est ménagé; il en résulte que la phonation persiste mais l'articulation et la prononciation sont sérieusement affaiblies et défectueuses. Cette maladie a une évolution lente et durant laquelle elle fait sentir une infecte odeur. Elle peut s'arrêter spontanément au cours de son évolution, prise pour une ulcération indolente et paraissant guérie pendant plusieurs années, mais elle peut se réveiller et s'étendre jusqu'à la complète destruction des os précités.

Le gangosa apparaît à n'importe quel âge mais rare-

ment avant l'adolescence bien que Leyes à Guam en ait vu sur des enfants de trois, quatre et neuf ans.

Beaucoup d'auteurs croient à l'origine spécifique du gangosa l'ayant constaté dans des pays où la syphilis fait des ravages. Patrick Manson s'est demandé s'il s'agit d'une lésion tuberculeuse ou syphilitique ou pianique ou hansénienne. Pour Leyes cette ulcération serait de la leishmaniose.

Hindelberger, Kerr, Harper et d'autres ont pensé que le gangosa est d'origine pianique. Otto Schobl, expérimentant sur des singes *cynomologus philippinensis* auxquels il a inoculé le pian, a pu reproduire la R. P. M.

Montel dit : « il semble hors de doute aujourd'hui que la R. P. M. est causée par le Tréponème pertenué ». Da Silva Araujo la prend pour un syndrome qui peut se présenter dans diverses maladies : leishmaniose, lèpre, syphilis, et avec Toullec L. F. nous sommes d'avis d'ajouter parmi elles le pian.

A Madagascar, nous avons vu quelques cas de R. P. M. mais aucun d'eux n'a été dans la région pianique centre de notre présente étude. Un cas authentique existe encore sur une mendiante bien connue à la Capitale car cette mendiante a mis au monde un bel enfant indemne de toute hérédité spécifique, qui doit avoir sept ans à l'heure actuelle. Nous avons examiné cette femme lors de son accouchement à l'hôpital d'Ankadinandriana pendant que nous faisions fonction d'interne et n'avions trouvé aucun autre signe de spécificité, les réactions B. W. et autres restaient négatives (nous ayant permis d'éliminer toute idée de syphilis ou de pian) et que les frottis d'écoulements de la plaie faciale ne nous avaient montré aucun germe acido-résistant. D'autres rares cas nous ont été aperçus que nous avons cru devoir à la syphilis.

Ce qui est sûr aussi, avouons-le, c'est qu'à Madagascar, les rares observateurs de pian n'ont pas eu l'attention retenue sur les relations entre cette affection et le gangosa

et qu'on peut dire qu'aucune R. P. M. n'y a été liée au framboesia.

Si on s'obstine à n'incriminer que le Pian dans le « gangosa » — ce qui n'est pas notre avis — pourquoi celui-ci est-il plus fréquent dans certains pays (Philippines) qu'en d'autres (Indochine, Madagascar) où le pian est également endémique ?

A cette question, Montel fit la remarque : « Je crois plutôt que le pian dans certains pays se localise électivement sur certains organes ou certains tissus pour des raisons encore mal élucidées ».

Goundou. — C'est une tumeur osseuse ou mieux une hyperplasie ostéogénique inflammatoire située de chaque côté du nez. La maladie débute en général dans la deuxième enfance, plus rarement dans l'adolescence par une céphalée violente, un écoulement sanguinolent (non-accepté par certains auteurs). Puis il se forme un épaississement du maxillaire supérieur, quelquefois de l'os propre du nez qui forme partie plus ou moins importante de cette tumeur. Très petite au début, comme un pois ou un haricot, elle grandit petit à petit. La céphalée cesse peu à peu, l'écoulement, s'il y en a eu, devient mucopurulent puis muqueux et disparaît enfin. Mais les hyperostoses continuent à augmenter jusqu'à la grosseur d'un œuf de pigeon, de poule, ou plus tard celle d'un poing. Les tumeurs, symétriques à chaque côté du nez, sont ovoïdes à grand axe dirigé de haut en bas et de dedans en dehors suivant la direction du maxillaire supérieur.

Ces tumeurs ne sont pas douloureuses, sont d'une consistance osseuse (tout au début il n'y a pas à proprement parler de tumeur mais un épaississement, un gonflement qui, à l'opération chez des jeunes enfants, paraît constitué plus par une sorte de tissu fibro-cartilagineux que par du tissu osseux). Elles n'intéressent pas la muqueuse ni la peau qui reste mobile, de constitution normale et

sans aucune différence d'aspect avec la peau du reste de la figure. Elles ne se terminent jamais par la suppuration.

Le seul accident qui en résulte est un rétrécissement progressif du champ visuel qui peut aboutir à la cécité presque complète par obstruction mécanique de la vue.

Ces tumeurs peuvent être pédiculées ou bien quand elles sont volumineuses elles envoient des contreforts osseux vers les os voisins. Le maxillaire inférieur — fait quoique rarement vu — peut participer à ces ostéites.

Tel est l'exposé succinct de la symptomatologie et de l'évolution de la maladie.

Historiquement nous rappelons en termes brefs que : Mac Lister (1882) attira l'attention sur l'existence d'hommes cornus d'Afrique. Lamprey (1887) donna des détails avec preuves de ces hommes cornus. Depuis Maclaud (1895) la description de n'goundou ou anakré (gros nez) a été donnée dans les traités de pathologie exotique. Chalmers a étudié cette maladie au Gold East sous le nom d' « Henpuye » et l'a attribuée, le premier, au pian.

Friedrichsen (1903), Orpen (1908), Verdier (cité par Le Dantec) avaient signalé que ce processus d'ostéites pouvait être étendu à d'autres os du corps.

Géographiquement, le n'goundou est signalé un peu partout en Afrique (ce sont d'ailleurs des termes africains, qui veulent dire *gros nez*, que l'on emploie pour indiquer scientifiquement ou médicalement cette maladie). En Amérique, Strachan l'a rencontré à la Jamaïque, Pacheco, Mendes et Marchou, au Brésil, Lopez a vu un cas au Mexique, Ayala un cas au Venezuela. En Asie, le Goundou est rare, Maxwell l'a observé une fois à Shangpoo (Chine), Graham, une fois à Sumatra, Braddon trois fois, et Lim Broon Keng, une fois dans la péninsule malaise. Montel en Indochine n'a pas eu la chance d'en trouver un seul cas. En Océanie, Wick a remarqué un cas en Nouvelle-Guinée.

A Madagascar, personne n'a eu l'heureux hasard d'en rencontrer. Un *pseudo-Goundou* lépreux a été communiqué par Hérivaux (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, oct. 8, vol. 23), le liquide de la ponction a donné de nombreux bacilles de Hansen.

En Europe, la maladie étiquetée « *leontiasis ossea* » aurait beaucoup de ressemblance au n'goundou africain.

Enfin, Letulle a présenté à la séance du 8 mars 1911 de la Société de Pathologie exotique, le crâne d'un enfant de cinq ans environ provenant d'une nécropole des anciens Incas du Pérou, atteint d'ostéite hypertrophiante généralisée avec boursoufflement net au maxillaire supérieur témoignant ainsi que le n'goundou serait très anciennement existant.

Au point de vue race, il n'est pas l'apanage de la race noire. Trois cas authentiques de goundou ont été observés dans la race blanche (Castlie, Ayala et Marchoux), un cas sur une Chinoise (Laxwell), cinq, sur des Malais (Graham, Braddon et Lim Boom Keng). Néanmoins le goundou est plus fréquent chez la race noire que chez toutes les autres réunies.

Le goundou a été vu sur des singes : chez les chimpanzés par Maclaud (1895); chez les cynocéphales genre papio par Roques, Bouffard et Roubaud; Marchoux et Mesnil l'ont constaté chez des cercopithèques. A. Pettit, à la Société de Pathologie exotique, a communiqué un cas d'ostéite diffuse du maxillaire supérieur chez un sapajou, et un cas d'ostéome des os malaires chez un gorille.

Une remarque est faite sur la rareté du goundou du singe dans les régions à goundou humain et vice versa¹.

Les raisons qui rattachent le goundou au pian nous amènent à la pathogénie de cette maladie. Plusieurs théories ont été émises :

1. Il est donc possible que le goundou existe sur des gros lémuriers (babakoto) de la forêt malgache.

1^o Théorie invoquant une disposition anatomique spéciale ou un retour ancestral; elle a été émise par Lamprey mais est abandonnée complètement.

2^o Théorie de l'infection intra-nasale : Admise par Maclau (larves de diptères), Chalmers (présence de framboesia intra-nasal), Friedrichsen (même théorie plus inoculation par les ongles du sujet à pian ou à ulcère des pays chauds); d'autres auteurs prennent la muqueuse nasale comme porte d'entrée d'une cause imprévue telle que le polype, et de là, atteindrait de proche en proche à travers la symphyse sous-maxillaire, gagnerait le périoste et produirait la tumeur.

Cette théorie ne suffit pas à expliquer les tumeurs des os malaires quand ils sont seuls atteints ni les nombreuses hyperostoses des os longs concomitantes aux tumeurs faciales.

3^o Théorie de la syphilis héréditaire. Elle est depuis longtemps admise surtout avant la découverte du T. de Castellani alors qu'on pensait que le pian et la syph. n'étaient qu'une seule maladie. Actuellement encore elle est très écoutée surtout quand on étudie le leontiasis ossea européen qui a des traits identiques au goundou et qu'on rapporte uniquement à la syphilis.

Botreau Roussel (1925) combat cette théorie du fait qu'aucune trace de l'hérédo-syphilis ne lui a été vue sur ses malades de goundou; qu'un cas de goundou a été sur un seul membre d'une famille nombreuses indemne de syphilis n'ayant ni avortement, ni fausse couche ni d'enfant mort en bas-âge et que finalement il signale un de ses malades, Zoro Bi Koué Kouaro attrapant la syphilis 15 ans après le pian et 8 ans après le développement complet de son hyperostose faciale.

4^o *Théorie de l'origine pianique.* Elle est admise par Chalmers, Nell, Clapier ainsi que d'autres auteurs récents, soutenue par B. Roussel (1925) dans son livre « *Ostéites pianiques goundou* », elle est niée par quelques-uns, entre autre Roy de Montréal (*Rev. de Méd. et d'Hyg. trop.*, juil.-août 1932, t. XXIV, n^o 4, pp. 169-175). Roy dit que l'étiologie du goundou est encore à étudier.

B. Roussel, basé sur les dires des Agni indigènes africains qui relient depuis longtemps le goundou au pian, soutient la théorie d'origine pianique par les faits qu'il a vu des cas de goundou précédés immédiatement ou après un temps plus ou moins long par l'éruption pianique, qu'aucun cas n'a précédé cette éruption, que les malades présentant du goundou sont réfractaires à l'inoculation pianique¹.

Il dit que non pas parce que le goundou n'a pas été vu dans

1. Voir au paragraphe précédent son opinion contre la théorie syphilitique en faveur du pian.

des pays à pian qu'on doit rejeter cette théorie, car, lui-même, il constate que sur 1.500.000 habitants les $\frac{3}{4}$ ont eu le pian, mais que le rapport du goundou aux cas de pian est de 0, 4 p. 1.000, et il a établi d'une façon certaine que sur 130 cas de goundou 103 ont été accompagnés ou précédés de pian.

Conclusion : Le gangosa et le goundou, d'origine pianique ou non, sont deux maladies formant un chapitre nouveau à Madagascar et, peut-être, on finirait à régler leurs pathogénie et étiologie quand cette vaste Ile serait moins inconnue.

Nodosités juxta-articulaires. — Si le « gangosa » et le « goundou » sont inconnus à Madagascar, les n. j. a. (abréviation de nodosités juxta-articulaires) existent un peu partout dans l'île où elles se distinguent facilement des bourses séreuses et des gommés.

Ce sont des petites tuméfactions localisées au voisinage des articulations et rarement des crêtes osseuses, non douloureuses spontanément, mobiles sous le doigt, de consistance ferme, dure, rénitente pouvant exceptionnellement se ramollir.

Elles ont été, pour la première fois, vues par Adolf Lutz à Honolulu en 1891, étudiées par Jeanselme en 1900 en Indochine. Elles se voient en grand nombre au Siam, en Chine, en Indochine, mais ne sont pas uniquement asiatiques : on les a notées dans les îles de la Malaisie et du Pacifique, à Madagascar, en Afrique (équatoriale, occidentale et même méditerranéenne), en Amérique (Sud, Centre et Nord), on a mentionné aussi sa présence en Europe où De Quervais a publié le cas d'un homme de 55 ans ayant habité toute sa vie aux environs de Berne et n'ayant jamais quitté la Suisse.

De grosseur variable, elles acquièrent le volume d'une bille à un œuf ou même d'une petite mandarine. Elles peuvent se grouper en une excroissance multilobée ou rester uniques. Une fois découvertes par le porteur ou l'observateur, elles augmentent rarement de volume (l'augmentation est imperceptible).

Mobiles sous la peau comme des ganglions ou adhérentes au périoste, elles deviennent superficielles et

adhèrent au tégument qui s'épaissit, se durcit et devient rude dans la suite.

Aux membres supérieurs, leurs sièges de prédilection sont les régions acromienne, olécranienne, épitrochléenne, apophysaire (apophyse styloïde du cubitus), et pyramidopisiformienne du carpe, quelquefois la face dorsale des doigts.

Aux membres inférieurs on les voit souvent aux régions trochantériennes, sacro-coccygienne, au pourtour du genou, à la tubérosité antérieure du tibia, à la tête du péroné, à la malléole externe (extrémité inférieure du péroné). A remarquer que tous ces points sont ceux soumis aux pressions, aux frottements et aux tiraillements répétés.

Ces n. j. a. ne s'ouvrent pas à la peau; à la longue, elles ne sont que rarement douloureuses à la pression, elles gênent ainsi la position assise (quand on a l'habitude de s'asseoir sur les pieds placés sous les fesses, et la face externe des jambes touchant le sol), ou le décubitus dorsal (cas cité par Montel, chez une femme annamite porteuse de n. j. a. sacro-coccygienne rendue douloureuse par coincement continu entre l'os et le plan résistant du lit de bois sur lequel elle se couchait).

De quelle origine sont les n. j. a.? A l'heure actuelle, on s'accorde à éliminer l'origine mycosique ou filarienne pour ne tenir compte que de la cause spirochétienne. En faveur de cette origine spirochétienne plaide Jeanselme.

« 1^o L'extraordinaire fréquence de la syphilis ou du pian dans les antécédents des porteurs de nodosités juxta-articulaires; la coexistence avec les nodosités de manifestations actuelles de ces deux spirochétoses; le pourcentage élevé de la réaction de Wassermann chez des sujets qui n'ont que des nodosités et qui paraissent indemmes d'infection syphilitique et pianique;

» 2^o La présence de spirochètes constatés par l'imprégnation d'argent, soit dans les tissus fibreux des nodosités (Van Dijke et Oudental), soit dans le liquide qui s'écoule des nodosités ramollies (P. Clapier);

» 3^o Les bons effets obtenus par les médications qui agissent sur les spirochètoses, et en particulier par l'emploi des arsénobenzènes.

» Ceci posé, ajoute le professeur Jeanselme, trois hypothèses peuvent être émises : les nodosités juxta-articulaires sont-elles des manifestations du pian, de la syphilis, ou d'une spirochètose encore inconnue »?

Parmi les défenseurs de l'*origine pianique* nous notons en premier rang Clapier qui a remarqué des n. j. a. chez les adultes et les vieillards dans les régions où le pian est très fréquent chez les enfants. En 1921, il a émis l'hypothèse d'une relation possible entre ces tumeurs et le pian. Il a trouvé dans la sérosité d'un nodule de nombreux tréponèmes à caractères morphologiques du Tréponème de Castellani.

D'autre part, Dijke et Oudendal ont vu ces spirochètes dans des nodules non ulcérés. A Java, Dijke a trouvé sur trente-six cas de n. j. a. que trente porteurs sont pianiques, deux anciens pianiques, un syphilitique, un sujet à B. W. négatif.

Jeanselme a opposé à la communication de Dijke le fait que ce dernier a examiné pendant l'endémie de pian et une statistique faite dans de telles conditions pourrait perdre toute une valeur démonstrative. D'autre part, les n. j. a. n'appartiennent pas seulement aux pays exotiques comme le pian, mais elles ont un domaine beaucoup plus étendu (les n. j. a. sont communes dans l'Afrique du Nord où le pian est presque inconnu).

La *théorie syphilitique* est chaudement soutenue. Au Brésil, da Silva a rencontré les n. j. a. sur des syphilitiques. Au Maroc, Dékester et Martin ont observé que dix sur seize porteurs de nodosités étaient des syphilitiques. Dans un cas, ces tumeurs apparaissaient à la période secundo-tertiaire.

En Amérique du Nord, Howard-Fox a noté sur une négresse la coexistence des syphilides nodulaires circonscrites et des n. j. a.

Pompelan a cité l'évolution simultanée des n. j. a. et des accidents syphilitiques (9 mois après le chancre) et que deux injections de novarsénobenzol ont amélioré les syphilides existantes et ont fait disparaître en quinze jours les tumeurs.

De Quervain a communiqué le cas de n. j. a. autochtones chez un Suisse de 55 ans habitant aux environs de Berne et n'ayant jamais quitté sa patrie. Le B. W., fait à quatre reprises, fut constamment positif.

Les recherches de Montel, de Gougerot, de Burnier et Bonnin, de Cange et Argaud, de Foley et L. Pierrot tendent aussi à prouver l'origine syphilitique des nodosités juxta-articulaires.

Revenons maintenant à Madagascar, à propos de la communication de Fontoymont, Girard et Woltz sur « *Une nouvelle conception pathogénique des n. j. a. des Malgaches avec les déductions qu'elle comporte* ».

Les auteurs ont examiné ces nodosités en même temps que les topi portés par les mêmes malades :

Ils y ont trouvé de l'acide urique et de la cholestérine ;

Tout en incriminant la maladie goutteuse, ils se demandent la part de la bacillose dans la pathogénie de ces nodosités.

Nous avons porté toute notre attention sur le travail de ces auteurs dont les deux premiers ont été nos professeurs et auxquels nous devons une grande reconnaissance. Nous nous sommes permis cependant quelques remarques :

1^o Macroscopiquement, histologiquement et chimiquement, les divers examens qu'ils ont faits montrent que ces tumeurs ne ressemblent pas aux n. j. a. de Janselme ;

2^o Les examens ont été faits sur les habitants de la capitale (qui est sur les Hauts-Plateaux) dont la plupart sont diathésiques, indemnes de pian et moins syphilitiques que les autres races habitant l'île ;

3° Sur 5 cas de n. j. a de Jeanselme que nous avons vus sur d'anciens pianiques aucun n'a été accompagné de tophus, ni d'autre signe de goutte, et aucun n'a eu la bacillose;

4° Il vaudrait mieux, d'après nous, décrire ces tumeurs communiquées par les auteurs précités en « *pseudo-fusées nodosilés juxta-articulaires goutteuses* » comme Hérivaux a décrit le « *pseudo-fusées-goundou lépreux* » pour ne pas confondre ce qu'il a observé d'une manifestation spirochétienne;

5° Leur conclusion ne signifie pas que les n. j. a. de Jeanselme manquent à Madagascar où leur étude doit se concentrer dans les régions pianiques de l'île.

Il est enfin à noter que les porteurs des n. j. a. que nous avons vus ont été enchantés en voyant leurs tumeurs disparaître en même temps que les manifestations pianiques, objets de leur consultation médicale.

Autres lésions tertiaires pianiques :

1° *Synovites*. Il y a des auteurs qui ont constaté leur présence sur les anciens pianiques; elles seraient analogues à celles de la syphilis et souvent associées à des lésions osseuses, elles pourraient amener la désorganisation des jonctions intéressées. Nous n'en avons vu aucune fois.

2° *Lésions cutanées*. D'abord c'est une dépigmentation de la peau en nappes blanches, une sorte de vitiligo localisé aux membres supérieurs et inférieurs et qui ne disparaît plus par le traitement antipianique. La peau de ces taches conserve ses fonctions sudoripare et sébacée, il n'y a pas de trouble sensitif. Nous en avons constatées sur des vieilles personnes pianiques n'ayant jamais eu la syphilis dans leurs antécédents.

Il est une autre lésion en forme d'*ichtyose* généralisée très prurigineuse que l'arsénothérapie fait disparaître comme par enchantement. Son apparition à la fin de la période secondaire pendant que les cicatrices des papillomes existaient encore, ainsi que cette disparition

rapide par trois ou quatre piqûres de novars, nous permettent sans hésitation de la rattacher aux manifestations pianiques tertiaires.

3° *A la main* la lésion cutanée se traduit par une hyperkératose palmaire. La peau devient épaisse de quelques millimètres; elle est dure, tendue, quelquefois fendillée rendant la sensibilité tactile très mousse et les actes d'appréhension limités. Les ongles deviennent durs, épais, striés, recourbés, non cassants, l'arsénothérapie ne les améliore pas comme dans les onyxis de la période secondaire.

4° *A la plante du pied* les lésions sont de trois sortes :

L'*hyperkératose* du sol plantaire s'accroît chez les vieux pianiques, la plupart des Malgaches ont, d'ailleurs, cette région dure du fait qu'ils ne portent pas de chaussures. Sur cette peau épaisse d'un demi à un centimètre, il se forme des *crevasses longitudinales* surtout accentuées à la coque talonnière; les plis transversaux de la voûte du pied se creusent ou s'effacent, dans ce dernier cas, cette voûte disparaît, le pied devient plat et est sujet à diverses déformations consécutives. Ces déformations du pied associées à celles de tout le membre inférieur, entraînent une démarche particulière suffisante pour diagnostiquer à distance un vieux pianique. Si cette variété est indolore, les deux suivantes font souffrir ceux qui en sont atteints.

L'*hyperkératose* plantaire pianique est sujette à des *érosions* chez les sujets où les crevasses sont moins accentuées. Ce sont des *multitudes de trous* gros comme des lentilles empiétées les unes sur les autres qui semblent faits à l'emporte-pièce. La face plantaire ainsi érodée ressemble à une « figure ravagée par la variole ». Cette lésion est surtout commune chez les marcheurs (bourjanes, porteurs de filanjana ou de bagages) et fait se lamenter ces graves travailleurs quand ils font un trajet à travers des terrains caillouteux.

Il a été de tout temps désigné sous le nom de *crabe* une sorte d'éléments framboesiques enfouis sous la dure peau plantaire. Ces éléments s'écrasent, s'étendent sous la peau, produisent des douleurs atroces pendant la marche. Quelquefois ils arrivent à faire jour à travers la peau qui se fendille ou s'érode. D'où les comparaisons à « un crabe enfoui sous le sable que le vent ou l'eau découvre en partie » ou à un « excrément enfoui émergeant en partie » (tombatay : butte d'excrément enfoui). Par suite de cette dernière catégorie de lésion, le malade évite la marche, le déplacement, il devient inactif, négligent, se voit condamné à souffrir, le psychisme est touché, il y a une dénutrition progressive pouvant aboutir à la cachexie.

Dénutrition, cachexie. — Chez les enfants pianiques la dénutrition, souvent remarquée, se traduit par l'anémie, la maigreur généralisée contrastant avec un ventre volumineux. Ici encore l'arsénothérapie suffit souvent pour distinguer la part du pian à celle du paludisme ou mieux des helminthoses, deux maladies communes aux pays chauds. C'est que la dénutrition disparaît assez vite que les éruptions framboesiques sous l'action du novars, et de ce fait elle n'est pas grave.

La cachexie pianique, suite d'une dénutrition prononcée et d'une infection tréponémique générale, est rarement constatée. Nous avons relaté un cas dans notre observation n° IX. Elle rend les malades faibles, dont la peau décolorée est presque collée à la charpente osseuse ; leur faciès soufreteux avec des yeux désorbités, ainsi que leur attitude couchée immobile et leur inappétence absolue prouvent leur état grave.

On dit que le traitement arsénical fait dans la cachexie pianique des merveilles qui tiennent du miracle.

Pian viscéral. — L'infection due au tréponème per-tenu jouerait-elle une grande part à la production de la

cachexie pianique ? C'est évident, mais il faut admettre également le rôle de la déficience des viscères apportée par l'inanition et leur mauvais fonctionnement. Ceci nous amène à dire un mot sur le pian viscéral. Les viscères sont-ils attaqués primitivement par le tréponème de Castellani ou bien, par suite de la défaillance de l'organisme, d'autres maladies interviennent-elles dans leur altération ? Pour nous ces deux hypothèses sont possibles.

« Choisser, à Haïti, a trouvé dans ses constatations nécropsiques des lésions hépatiques chez des vieux pianiques non traités; il cite un cas de lésion gommeuse du foie, et un cas de gomme cérébrale chez des sujets pianiques sans antécédents syphilitiques ».

Nguyen Van Tung (1925), dans sa thèse, donne une observation d'un homme pianique ayant une orchite qu'il incrimine au tréponème pertenué.

O'Relly en Gilbert Islande, a relevé l'observation : « Sur 400 travailleurs pour une compagnie de phosphate, il y a eu 10 pianiques rapatriés après un an seulement ayant comme symptômes : toux sans fièvre, légère perte de poids, crachat sans B. K. et que la néosalvarsénothérapie a tout arrêté. »

Takasaki a observé de 1919 à 1929 aux îles Truk, Palau, Caroline des conjonctivites parenchymateuses, des kératites et des iritis d'origine pianique.

De même, Knott James a trouvé une atrophie du nerf optique mais qu'il n'est pas arrivé à expliquer.

Cependant Schöbl et Miyao, expérimentant sur des singes, ont trouvé que le tréponème du pian n'envahit que la peau, laissant intacts les organes viscéraux, le tissu nerveux, le système vasculaire.

De tout ce qui précède, il n'y a aucune raison à nier l'existence possible du pian viscéral, exception faite de l'art. de S. M. précité.

Personnellement, nous n'avons jamais diagnostiqué un pian viscéral mais nous avouons aussi n'avoir dis-

lingué des viscérites syphilitiques authentiques qu'en Europe. C'est que les lésions des viscères d'origine purement spirochétienne sont rarement observées et démontrées à Madagascar, pour ne pas dire dans les pays tropicaux.

IV. Période quaternaire.

Existe-t-il un pian quaternaire ? Oui, il en est possible. la rareté de la syphilis quaternaire chez les indigènes est, d'après nous, explicative de l'inobservation du pian quaternaire. Chercher les raisons de leur inexistence inciterait à découvrir les causes de l'inféquence de la syphilis quaternaire des pays tropicaux.

Il faudrait des pays où la syphilis serait inexistante depuis longtemps et ne pourrait s'enraciner pour le temps à venir si l'on veut élucider ce problème. Cependant quelques communications hasardeuses nous font passer à l'heure actuelle de la négation catégorique d'il y a quelques années à un doute devenant de moins en moins certain. Nous reproduisons textuellement ce qu'en dit Joyeux dans son livre :

Existe-t-il un pian quaternaire ? Quelques auteurs l'admettent, notamment Harper qui lui a consacré plusieurs travaux.

Cet auteur, aux Iles Fidji, trouve que l'anévrysme de l'aorte, le P. G., l'ataxie locomotrice, le tabes, affectent un sujet sur mille de la population. Le pian y est extrêmement fréquent, la syphilis au contraire serait entièrement inconnue. Il en donne les raisons suivantes : on n'observe pas de manifestations hérédo-syphilitiques chez les enfants, pas de triade d'Hutchinson ; pas de chancre syphilitique ; pas d'accidents syphilitiques chez les Européens qui cohabitent avec des femmes indigènes (l'union avec ces dernières est, paraît-il, considérée comme moyen de se préserver des maladies vénériennes) ; les lésions qui pourraient être supposées syphilitiques ne réagissaient pas au mercure et à l'arsenic comme celles-ci. Prabah (T. B. 1923) et Armstrong (T. B, 1926) aboutissent à des conclusions analogues à Samoa.»

Nous ajoutons pour compléter que Lambert a observé sur 182 admissions d'indigènes dans l'asile des îles Fidji,

42 morts de P. G. sans qu'aucun d'eux ait eu la syphilis.

Par contre, à Haïti, Wilson et Mathis, dans leur enquête citent 5 cas d'aortite, 4 cas d'hémiplégie, 2 cas d'anévrysme de l'aorte en attribuant la possibilité d'une origine pianique sans cependant l'affirmer.

D'autre part, nous avons relevé que Castellani a vu une fois sur quatre examens le tréponème pertenué dans la moelle des singes à pian : ce qui démontre la localisation nerveuse possible de ce spirochète et la possibilité de produire le pian quaternaire. De même pourraient être significatives les contractures musculaires d'origine nerveuse de Sargent¹.

S'il faut attendre des observations nouvelles faites dans divers pays pour affirmer l'existence de cette période nous désirerions qu'une distinction soit faite entre la part du pian de celle de la syphilis parmi les rares P. G., tabes, ataxies locomotrices diagnostiqués à Madagascar ou dans tous les pays tropicaux à pian.

V. Pian héréditaire.

Nous clôturons ce chapitre de différentes périodes du pian par l'étude brève de son hérédité possible. Le peu de recherches qui en sont faites ne nous permettent que les lignes suivantes :

On considère de tout temps le pian comme non héréditaire ni congénital. Ceci est basé sur des constatations cliniques. Beaucoup de grandes personnes malades ont été infectées par des enfants; les mères attrapent le chancre pianique en allaitant leurs bébés (chancre mammaire) ou en les portant (chancre de la hanche ou du dos); dans les épidémies familiales, Araujo au Brésil a constaté que sur 80 % des cas ce sont les enfants qui ont contaminé leurs parents. D'un autre côté, on n'a jamais vu un nouveau-né d'une mère pianique naître

1. *Trop. Diseases*, 1931. Towcases of deformity due to yaw (contractures musculaires produisant la flexion des hanche et genoux d'o. nerveuse).

avec une manifestation pianique authentique. Beaucoup d'auteurs en sont d'accord.

Jeanselme a écrit : « Le pian n'est pas héréditaire. L'éruption n'apparaît jamais sur le nouveau-né avant le 20^e ou le 30^e jour après la naissance. Dans les cas précoces, il est possible que l'enfant s'inocule en franchissant le conduit génital de la mère. »

Jusqu'à ces dernières années, nous avons vu dans les traités et les précis de pathologie exotique que des auteurs restèrent muets sur cette hérédité ou bien qu'ils nièrent son existence.

Mattlet (G.) a communiqué une note ainsi conçue : « Ayant fait les B. W. Heicht, Menick du sang d'une mère en pleine éruption pianique et celui de son nouveau-né indemne de toute manifestation — les deux prélèvements de sang ont été faits dix jours après la naissance — il a trouvé les réactions positives chez la mère et négatives chez l'enfant, d'où il conclut que le placenta a barré le passage du tréponème pertenu de la mère au fœtus.

Cependant, depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs soulèvent la théorie de l'hérédité du pian.

Logiquement rien ne s'oppose à la possibilité d'une transmission héréditaire, puisque la structure et les dimensions des tréponèmes du pian leur permettent de traverser le tissu placentaire au même titre que les tréponèmes de la syphilis (Nattan Larrier).

D'autre part, Blacklock critique la communication de Mattlet ci-dessus en disant que : 1^o il a oublié de mentionner que l'enfant congénitalement syphilitique ne pourrait avoir le B. W. positif qu'à un temps plus avancé que dix jours après la naissance ; 2^o personne n'accepterait une seule réaction négative pour exclure même la syphilis. C'est une critique à laquelle nous n'ajoutons aucune réflexion.

Van Nitsen, après avoir vu les articles de différents

auteurs suppose la possibilité du pian héréditaire, et l'enfant d'une femme pianique ne pourrait jamais naître avec certaine immunité au pian.

Dans son article intitulé « Unicité et dualité du pian et de la syphilis », Toullec écrit pour l'hérédité du pian :

« Or voici que certains observateurs semblent admettre le pian héréditaire. Dans l'enquête de Wilson et Mathis à Haïti, on relève les faits suivants :

« Une petite fille de 14 mois présente un anévrysme de la carotide droite sans avoir présenté de lésions pianiques, tandis que le père a été atteint de pian à l'âge de 18 ans ;

Un enfant présente un ptosis bilatéral dès la naissance ; sa mère avait le pian à l'âge de 12 ans ;

Un enfant, dont le père et la mère ont eu le pian, présente un gros genou douloureux ;

Un garçon de 13 ans présente des dents d'Hutchinson ; il n'a jamais eu le pian, mais son père en a été atteint.

A Samoa, Hunt et Johnson ayant étudié 2.000 cas, pensent que les cas de kératite parenchymateuse qu'ils ont observés étaient dus à du pian héréditaire. Léon Rulx a tenté la démonstration de cette hérédité par des recherches obstétricales (hypertrophies placentaires, fœtus mort-nés, fœtus macérés) où les causes d'erreur ne paraissent pas avoir été écartées.

Et il résume que la tendance actuelle nous porte vers l'hypothèse du pian héréditaire qui reste encore à démontrer.

Dans notre observation n° 10, restée incomplète par suite de notre départ en France, nous attirons l'attention que, la mère de l'enfant a été traitée pendant sa grossesse pour son pian secundo-tertiaire, l'accouchement a été normal, rien ne nous fait supposer à une hérédité spécifique, seulement 12 jours après la naissance, l'enfant a eu un bouton blanc de la grosseur de deux grains de riz accolés, à la muqueuse vulvaire. Ce bouton a eu l'aspect d'un papillome pianique mais il est resté sous-muqueux, la muqueuse est devenue mince et par transparence les éléments framboesiformes, divisés par de petits sillons nous ont été observés. Ce bouton a disparu au dix-septième jour de la naissance et aucune autre ma-

nifestation n'est apparue jusqu'au dix-septième jour; la veille de notre départ de cette ville, nous nous sommes renseigné de l'état de l'enfant qui était en bonne santé.

Est-ce un hérédo-pian ? ou est-ce un bouton à germes banaux mais ayant l'aspect framboesiforme ?

Enfin en cherchant la raison de la rareté du pian héréditaire, nous admettons les avis de certains auteurs.

Keyes a dit : « Le pian peut donc être héréditaire et s'il ne l'est pas c'est qu'il s'agit surtout d'une maladie des enfants ». Expliquant ce qu'il a dit, des auteurs (Stokes, Harison, Belding, Lee) sont d'accord à dire que le facteur « temps » influe sur la syphilis et le pian pour que ces deux maladies contractées pendant l'enfance n'influent plus ni sur les conjoints ni sur les progénitures et que ces deux maladies soient plus contagieuses à leurs périodes primaire et secondaire qu'aux autres périodes suivantes.

Mais pour le cas d'infection pianique contractée pendant l'âge adulte, surtout chez la femme, comment expliquer la rareté de contamination vénérienne et celle de la transmission héréditaire (une femme pianique depuis quelques mois ne transmet pas à son fœtus même si elle n'est pas soignée) ? Cette rare transmission ne nous paraît justifiée que par une condition de vie spéciale de T. de Castellani qui, quoique identique au T. de Schaudinn, produit plus de dégâts et diverses particularités tout à fait autres que celles engendrées par la syphilis.

L'avenir seul nous fera savoir cette ou ces causes.

Conclusion : le pian héréditaire peut exister car des rares cas ont été observés.

1. *Bull. Trop. Diseases*, 1933...

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

L'unicité et la dualité du pian et de la syphilis sont la question du jour, elles tiennent la part principale dans ce chapitre.

Nous nous hâtons de nous montrer partisan de la dualité de ces deux affections : « Le pian et la syphilis sont deux maladies qui présentent beaucoup de points semblables ».

Nous allons nous expliquer en revisant chapitre par chapitre notre travail.

1° Au point de vue : définition et géographie, la différence est : le Pian est tropical ou tout au plus subtropical, tandis que la syphilis est cosmopolite.

Contre ces arguments Toullec a écrit :

« Il semble que la chaleur seule ne suffise pas à expliquer la distribution géographique du pian.

» En Afrique Orientale, dans les montagnes du Kenya, la maladie est aussi commune à 1.500 mètres d'altitude qu'au niveau de la mer, malgré les grandes différences de température (Gilsk). En Afrique Centrale, à Mongalla, Cantlie a fait les mêmes observations. En Afrique du Sud, on observe le pian chez les Indigènes du Mont Flechner habitant à 1.700 mètres d'altitude (Ricono). Aux Philippines, dans la région fraîche de Luçon, à une altitude de 700 à 1.500 mètres, le pian continue à être observé, mais, fait curieux, en limitant ses localisations aux muqueuses : bouche, anus, vulve... Au Brésil, Araujo écrit que le pian se rencontre dans les zones chaudes comme dans les régions à climat tempéré, dans les plaines comme dans les montagnes et qu'il semble plus rare sur le littoral.

« Marcel Léger a rappelé que dans nos colonies françaises, d'Amérique, Guyane, Guadeloupe, Martinique, la maladie, qui était autrefois extrêmement commune, n'existe pour ainsi

dire plus à l'heure actuelle, sans cependant que les conditions climatiques se soient transformées. A la Barbade, où le pian était autrefois fréquent, Sambon remarque qu'aujourd'hui il manque absolument. »

Nous disons cependant que la chaleur joue le rôle principal dans la dissémination du pian. On sait la limite de viabilité du T. pertenu en dehors du corps humain qui est de $+ 5^{\circ}$ (voir p. 39). Si le pian existe dans les endroits élevés à basse température, c'est que la contamination directe y est très grande pour perpétuer le mal, le germe doit y mourir en très peu de temps en dehors du corps humain.

Reprenant ce qui est dit à propos des colonies françaises d'Amérique où le pian n'existe pour ainsi dire plus à l'heure actuelle, sans cependant que les conditions climatiques se soient transformées, nous disons de même à propos des Hauts-Plateaux de notre île (1000 à 1.500 mètres d'altitude). C'est que la contagion directe jouant le rôle principal dans ces régions froides y a été, à une période donnée bien évitée grâce aux mesures sévères dictées par Andrianampoinimerina (mesures visant la variole mais ayant retenti sur beaucoup d'autres affections, voir p. 16).

Le rôle de la température est expliqué par l'absence d'aucune extension de Pian emporté en Europe pendant la Grande Guerre parmi les soldats annamites, sénégalais et malgaches sur lesquels l'ont identifié Jeanseimé, Virole, Bory, Fessinger. C'est grâce surtout à la température hivernale de France que le pian est inconnu des Français de la métropole ; s'il y a eu une tendance d'épidémie, l'hiver venu l'aurait anéantie mieux que n'importe quelle prophylaxie.

De même, nous expliquons les cas de Pian importés à Ambositra et à Tananarive (voir p. 25) sans propagation, ce qu'il n'en serait pas à la côte.

2^o Historiquement, dès 1587 un médecin portugais a soutenu la dualité. En 1832, Alibert a considéré le

« mycosis framboesoïde nègre » à côté du « mycosis syphiloïde » et les a mis dans un même groupe d'affections « véroleuses ». En 1881, Charlouis a été dualiste. Castellani (1905) fut le principal dualiste en découvrant le T. pertenuë.

Parmi les unicistes, Rollet (1861) considéra le pian comme manifestation de la Syph. Hébra nie le pian en le prenant pour une « syphilis papillomateuse ». Depuis l'étude des manifestations tardives du pian, des auteurs ont attiré l'attention sur certains signes et propriétés que l'on considérerait, à tort, différencier le pian et la syphilis.

A Madagascar nous avons dit que les deux maladies ont été importées en même temps; mais le pian a disparu du centre de l'île où la syphilis se manifeste sous plusieurs aspects sans qu'aucun n'est framboesoïde; nous venons de dire, quelques lignes plus haut, les raisons de cette disparition du pian au centre.

Tandis que Grenet (1867) a considéré le pian comme une végétation de nature syphilitique (voir p. 22), Fontoyront (1907), Merlo et Boye (1923) et d'autres ont compris que c'est une affection propre existant aux côtes de l'île.

3° Agent pathogène. Le spirochète de la syph. et celui du pian ne peuvent pas être distingués morphologiquement. Les irrégularités dans leurs tours de spire, dans la forme de leurs extrémités obtuses ou effilées, les aspects en granules (décrits par Castellani dans le pian), en virgules ou en boucles ou en granules (rapportés par Lavaditi dans les tr. des Schaudinn) ne sont que des irrégularités morphologiques pouvant provenir du cycle évolutif de ces deux spirochètes.

De même leur culture, leurs réactions tinctoriales identiques, n'apportent rien de caractéristique pour les identifier.

Quant aux propriétés biologiques des deux germes-

les épreuves d'*inoculation* et d'*immunité croisée*, de ces dernières années, ont annulé la conception que le pian seul est auto-inoculable (car la syphilis et le pian le sont pareillement pendant les premières semaines de maladie) et que la syphilis seule se procure l'immunité (la maladie pianique et la syphilis procurent l'immunité vis-à-vis d'elles-mêmes, et vis-à-vis de l'autre). Telles constatations ont rendu plus soutenue la théorie des unicistes. Voici la revue de ce qu'ont fait quelques auteurs (unicistes ou dualistes).

Dès 1881, Charriouis (dualiste) en inoculant la syphilis à un pianique a constaté un chancre syphilitique.

Powell, Nicolas, Castelani, Bestion, Mackensie, Arminio Fraya, Araujo, Montel ont remarqué des pianiques contracter la syphilis et inversement. Gruyon a observé un chancre syphilitique évoluant normalement chez un pianique en éruption caractéristique.

Jahnel et Lange ont inoculé le pian avec succès à un paralytique général.

H. Goodmann a rapporté un cas de pian généralisé chez un homme syphilitique présentant la triade d'Hutchinson (un cas pareil nous a été vu). Nguyen Van Tung a vu des boutons pianiques typiques sur un nourrisson hérédo-syphilitique.

Neisser et Baermann, Halberstadter et Castellani ont trouvé que les signes inoculés de virus pianique restent sensibles au virus syphilitique et réciproquement.

D'un autre côté, les unicistes citent les épreuves d'immunité croisée. Nattan-Larrier et Levaditi (1908) ont observé cinq macaques, ayant l'immunité contre la syphilis, ont été réfractaires au pian. Depuis, les épreuves d'immunité croisée abondent :

Aux Philippines les travaux de Schöbl, Miyao et Tanabé contrairement à ceux de Neisser et Baermann, Halberstadter et Castellani ont montré que :

Le singe ayant acquis l'immunité contre le pian n'est pas susceptible d'être infecté par la syphilis.

L'immunité croisée existe entre la syphilis et le pian et vice versa.

La syphilis procure l'immunité contre elle-même (1 à 1 mois et demi) beaucoup plus tôt que contre le pian (8 mois environ), plus tôt que le pian ne produit contre lui-même (7 mois).

L'une des deux maladies immunise contre elle-même plus vite que contre l'autre.

D'où Schöbl conclut : « Il s'agit d'immunité de groupe analogue à celle déjà connue en bactériologie ».

B. Roussel, par contre, a signalé le cas de Zoro Bi Kouaro (voir p. 90) qui a attrapé la syphilis, 15 ans après le pian et 8 ans après le développement complet de l'ostéite faciale.

Donc, il paraît que cliniquement, l'immunité croisée est plus longue qu'expérimentalement. Wilson et Mathis à Haiti (*Jl. Amer. Med. Assoc.* 1930) ont émis l'opinion que le pian confère l'immunité contre la syphilis (un seul cas de syphilis sur les 1423 pianiques étudiés).

Les caractères biologiques des deux germes de ces deux maladies ne font donc que les rapprocher sans pouvoir les unifier. Schöbl, Tanabé et Miyao (*Phil. J.*, juin 1930, vol. 42 p. 239-250) ont décrit que la différence biologique entre le trépomène framboesia et le trépomène lus est due à des propriétés organo-tropiques ou à la sélectivité tissulaire.

Les *réactions sérologiques* des deux germes ne permettent aucunement de les différencier. La réaction de B.W. est positive dans le pian (Schuffner, Schöbl, Tanabé, Miyao, Nguyễn Van Tung, etc...). D'après Schöbl et Tanabé, la *réagine* continue à être fabriquée, dès qu'elle est déclanchée, pendant un certain temps alors même que la cause productive a pris fin par un traitement efficace. Les réactions de flocculation (Araujo, Nguyễn Van Tung) sont d'un degré aussi élevé que dans la syphilis. Nguyễn van Tung a précisé que la flocculation par le Vernes péréthynol est d'autant plus élevée que les mani-

festations cutanées sont plus intenses, elle devient basse quand les accidents cutanés se raréfient.

La courbe sérologique, comme dans la syphilis traduit l'intensité de l'infection, toute élévation du tracé indique à coup sûr la recrudescence de la maladie et l'existence de foyers multiples de tréponème en activité tandis qu'une chute de la courbe indique que la maladie va rentrer en sommeil.

Les réactions de Khan étudiées par O. Garcia, de Hecht, par von Bulow, sont également positives dans le pian.

Miyao ayant fait le B. W. sur 6 singes pianiques a trouvé qu'après la 2^e et la 4^e semaine, les singes injectés de pian dans les muscles et le péritoine ont toujours fourni un B. W. négatif, tandis que ceux injectés dans le tissu sous-cutané ont montré un B. W. faiblement positif à la 2^e semaine et fortement positif à la 4^e semaine.

D'où il a conclu que le lieu de production de réagine est la peau. En résumé, les deux tréponèmes proviennent d'une source nosologique unique de laquelle surgissent deux maladies différentes que nous verrons dans la suite.

Lésion initiale. Le chancre pianique et le chancre syphilitique ont certaines analogies et un grand nombre de caractères différentiels que nous résumons.

Analogies

Chancre syphilitique.

Couleur chair musculaire.
Membrane diphtéroïde centrale.
Croûte papyracée.
Adénopathie satellite (préfet).

Chancre pianique.

Couleur chair musculaire.
Membrane diphtéroïde centrale
(plutôt bourbouillon).
Croûte papyracée.
Adénopathie satellite (sans préfet,
tous les ganglions sont de même
volume).

Caractères différentiels

Chancre syphilitique

Exulcération non végétante.
Induration.
Ne dépassant pas 1 cm. de diamètre en moy.
Localisé presque toujours aux organes génitaux¹.

Pas de caractères inflammatoires.
Pas de prurit.
Tendance à la guérison spontanée.

Non modifié par les accidents secondaires de généralisation.
Cicatrice non apparente.

Il résulte : le chancre syphilitique est bénin.

Chancre pianique

Ulcération végétante.
Pas d'induration.
Dépassant toujours 1 cm. jusqu'à 5 cm.
Localisé au membre inférieur en général (rarement génital du fait qu'il est acquis le plus souvent pendant l'enfance).

Caractères inflammatoires.
Prurit constant.
Aucune tendance à la guérison spontanée, tendance à l'ulcère chronique, au phagédénisme.

Modifié par les accidents secondaires de généralisation.
Cicatrice indélébile.

Le chancre pianique est plus grave.

En résumé, les chancres pianique et syphilitique sont nettement distincts, surtout quand on considère que dans le pian les agents de contagion indirecte sont nombreux et que la contamination de la mère par son enfant est souvent vue, que la contagion vénérienne est exceptionnelle.

Période secondaire. Le monomorphisme et l'homogénéité de l'éruption framboesiforme qui fait penser à des lésions métastatiques se reproduisant identiques à elles-mêmes, ont été notés comme des caractères cliniques nets permettant d'identifier le pian à coup sûr. Tandis que le polymorphisme des accidents secondaires de la syphilis est la règle.

Les éléments framboesiformes constitutifs des piano-mes permettent le diagnostic du pian avec la syphilis. Les diverses variétés d'éruption de cette période sont accompagnées, précédées ou suivies par les piano-mes

1. Lacapes (1932) donne deux caractères contradictoires, que nous acceptons, très exacts chez les enfants : 1° ordinairement la localisation génitale est inconnue, et 2° son siège extra-génital se rencontre parfois (cf. *Trop. diseases*, 1932, nov. n° 30).

framboesiformes qui sont parfois très discrets et temporaires.

Le prurit pianique est caractéristique ainsi qu'est la desquamation furfuracée; ils ne sont pas vus dans la période correspondante de la syphilis.

Les condylomes pianiques, s'ils ne sont pas accompagnés par des pianomes typiques, sont distingués de ceux de la syphilis par leur présence chez les enfants porteurs d'une cicatrice de chancre pianique, et parce qu'ils sont plus volumineux et plus saillants.

Aux muqueuses, le pian manifeste presque autant que la syphilis. Nous sommes cependant d'accord avec certains auteurs, pour noter la rareté de la lésion muqueuse syphilitique ou pianique chez les indigènes. Zimmermann a trouvé que cette lésion muqueuse syphilitique est de 42 % seulement chez les nègres. Il est donc facile de comprendre si dans ce même pays la lésion muqueuse pianique est plus rare encore : c'est que le pian atteint surtout les enfants qui s'irritent rarement les muqueuses (tabac, alcool ou autres agents). Sur les muqueuses, il semble facile de confondre la syphilis et le pian et le diagnostic précis de ce dernier se subordonne à la coexistence de pianomes cutanés.

Les lésions palmaires et plantaires du pian ne sont pas vues dans la syphilis, par contre l'alopécie due au tréponème pâle n'a pas été constatée chez les pianiques. Blaclock en fait la réflexion : l'absence de l'alopécie ne correspond pas à la démangeaison pianique.

« Au point de vue anatomo-pathologique, Castellani, Hunna, Macleod, Jeanselme, Schuffner, Marshall, Ashburn et Craig, Hallenberger, Sellards et Goodpasture, Fox et Highman sont d'accord pour dire que l'élément éruptif caractéristique du pian est un papillome; les végétations qui constituent le nodule pianique sont constituées par des papilles dermiques hypertrophiées; les capillaires sont dilatés et entourés de plasmazellen de leuco-

cytes mono et polynucléaires; même, ces auteurs insistent sur le fait qu'on n'y trouve ni cellules géantes, ni prolifération endothéliale ni manchon périvasculaire de mononucléaires qui caractérisent les lésions syphilitiques ».

« Histologiquement et cliniquement, le secondarisme pianique présente donc ses caractères particuliers ».

Période tertiaire. Si l'existence du tertiarisme pianique est admise aujourd'hui par tous les auteurs qui traitent le pian (Montel), sa différenciation avec le tertiarisme syphilitique est hasardeuse sinon téméraire (Toullec). En effet toutes les manifestations pianiques tertiaires peuvent être prises pour celles correspondantes de la syphilis. Le fait de n'avoir jamais vu les lésions si diverses aux Hauts-Plateaux et leur fréquence dans les régions pianiques, nous font écouter Montel :

« Le diagnostic avec les lésions dues à la syphilis est plus délicat. Dans le pian évolutif, la séro-réaction de Bordet-Wassermann est toujours positive et l'examen microscopique ne permet pas de distinguer *T. pertenue* de *T. pallidum*. Le diagnostic devra donc se contenter des notions d'endémicité et des commémoratifs. Je crois cependant que nous pouvons affirmer que, jamais, lésions syphilitiques osseuses ne sont aussi diffuses, aussi extensives, aussi multiples, aussi généralisées que les lésions osseuses pianiques. Enfin, la prolifération périostée et l'épaississement de la zone corticale de l'os, qui sont de règle dans la syphilis, ne s'observent pas dans le pian. »

A propos des gangosa, goundou et n. j. a. aussi bien que des manifestations viscérales, des observateurs méritants tendent à l'unicité de la syphilis et du pian qui sont capables, aussi bien l'un que l'autre, d'en être la cause.

En résumé, si la période secondaire du pian tranche nettement de celle de la syphilis, le tertiarisme pianique par contre, n'est pas diagnostiqué du tréponème syphilitique.

Quant à la *période quaternaire*, elle est rarissime dans la syphilis ~~de~~ Madagascar et n'a jamais existé dans l'af-

fection pianique. Leur diagnostic ne se ferait pas dans les pays où les deux maladies ont pu ou peuvent exister.

Du *pian héréditaire*, les rares cas observés discréditent beaucoup la théorie dualiste, tel est l'avis de la plupart des observateurs. C'est que la non-hérédité du pian a été de tout temps admise, elle formait une des bases de la différenciation entre les deux affections tréponémiques.

En réalité, on doit comprendre l'hérédité pianique autant que l'hérédo-syphilis, étant donné qu'elles sont dues à deux germes identiques tout en restant individuels lesquels germes peuvent se comporter identiquement ou variablement vis-à-vis du corps de l'homme où ils ont le libre choix d'action. La rareté de l'hérédopian comparativement à l'hérédo-syphilis nous est expliquée à la p. 96.

Donc d'après nous, l'hérédité pianique ne dicte pas le pian pour de la syphilis, à moins que toutes les maladies qui ont le germe susceptible de traverser le placenta soient prises pour des manifestations du tréponème pâle.

Argument thérapeutique. — Ce n'est pas dans ce paragraphe qu'on doit voir la distinction entre le pian et l'affection syphilitique. Tous les médicaments utilisés contre cette dernière sont efficaces contre le pian à condition qu'on sache les utiliser, les faire correspondre à ses diverses périodes.

Un argument essentiel, mais faux d'ailleurs, est de considérer le mercure inefficace dans le pian (il s'agit de la période d'éruption). C'est que dans la syphilis le mercure ne blanchit pas l'éruption pustuleuse correspondante de la période de papillomes pianiques, et, dans la période tertiaire pianique, le mercure agit lentement mais efficacement comme dans la syphilis.

Si quelques différences apparaissent dans la thérapeutique c'est que : « d'une part des maladies différentes

(trypanosomioses, fièvres récurrentes) peuvent être sensibles à une même chimiothérapie, d'autre part les résistances à une thérapeutique peuvent être davantage fonction de l'individu que de la nature de la maladie ».

Conclusions. — De la dualité de l'unicité de ces deux maladies nous trouvons rien de mieux que les sages conclusions faites par Toullec que nous reproduisons textuellement ainsi :

« L'impossibilité actuelle de différencier entre eux les tréponèmes de la syphilis et du pian constitue l'argument uniciste de base permettant d'admettre une source nosologique commune d'où dépendraient deux ordres de manifestations cliniques; l'une à forme pianique, l'autre à forme syphilitique.

« On ne doit pas considérer cet argument comme péremptoire; l'avenir peut nous apporter demain une méthode nouvelle permettant de différencier les deux tréponèmes.

Partant de cette notion d'identité des germes, les unicistes ont poussé leurs recherches vers la démonstration d'une identité symptomatique, s'efforçant de hiérarchiser l'évolution pianique à l'image de l'évolution de la syphilis. L'effort est visible et la démonstration peu convaincante.

Les accidents primaire et secondaire se présentent d'une façon différente dans l'une et l'autre maladie;

Certains accidents tertiaires peuvent être admis, d'autre restent discutés;

Le pian quaternaire manque encore d'observations.

L'hérédo-pian est douteux.

L'unicisme est trop spéculatif et cependant le médecin, comme l'écrit Ch. Nicolle, ne doit pas dédaigner « lorsque l'occasion n'en est pas périlleuse, de prendre pour guide la flamme la plus ancienne vivante au cœur des hommes, le rêve... ». Mais, si notre imagination reste séduite par l'hypothèse uniciste, notre raison trouve cette hypothèse encore trop périlleuse.

Si la science médicale veut rester une science de faits, restons dualistes, puisque syphilis et pian se présentent encore en épidémiologie comme en clinique, sous la forme de deux entités nettement distinctes, et écartons résolument tout ce qui ouvre une trop large place à la spéculation, à l'hypothèse et au rêve. »

Le pian offre à ses diverses périodes quelques points de ressemblance avec certaines maladies.

Période primaire. — Le diagnostic de *chancre mou* pourrait être prononcé en présence d'une cicatrice déprimée ou mutilante au niveau de la vulve ou de la verge des enfants. A cette période initiale quand le chancre pianique siège aux organes génitaux, s'il s'ulcère et s'il se phagédénise, on pourrait se tromper; cependant en faveur du chancre dû au b. de Ducrey, nous avons les ganglions phlegmasiques pouvant devenir en bubon chancrelleux, les phénomènes généraux plus graves, le manque du prurit et de l'éruption suivant le chancre pianique, ce qui suffit pour affirmer le chancre mou.

L'ulcère phagédénique des pays chauds diffère du chancre du pian par la forme générale, ses bords, son fond; mais en présence d'un porteur d'éruption pianique il faut savoir si la lésion initiale ne s'est pas greffée sur l'ulcère phagédénique ou au contraire si elle ne s'est pas phagédénisée dans la suite. La présence des pian-filles au pourtour de la plaie tranche souvent le diagnostic.

Période secondaire. — Les signes prodromiques du pian peuvent être pris pour ceux du paludisme latent réveillé, ou ceux d'une gastro-entérite des enfants, surtout quand les selles sont vertes; le paludisme réagit par le traitement quinine et les phénomènes gastro-entériques de la période secondaire du pian ne sont que passagers; d'autre part, l'éruption qui va suivre tranchera le diagnostic s'il s'agit du pian.

On diagnostique souvent l'éruption pianique discrète avec certaines *dermatoses* : ecthyma, impétigo, furoncle et rarement avec la vaccine généralisée; mais il suffit de se rappeler l'aspect framboesifome du pian, l'histoire de la maman-pian, les signes prodromiques pour éliminer ces dermatoses qui sont peu nombreuses et cantonnées à une ou deux régions seulement du corps.

Parmi les maladies inexistantes à Madagascar distinguons :

Le bouton d'Orient est une leishmaniose qui a quelques points communs au pian : prurit (intense mais localisé au niveau et au pourtour de la lésion), fond de la plaie formé de *mamelons charnus papillaires*, présence de boutons d'Orient-filles.

Le bouton d'Orient diffère du Pian par son siège toujours aux endroits découverts, le manque de phénomènes généraux, la rareté de boutons (4 à 5 jusqu'à 12, Jeanselme), les bords taillés à l'emporte-pièce et sinueux, la cicatrice achromique dépigmentée, irrégulière et la réaction ganglionnaire phlegmasique.

Le verruga ou maladie de Carrion, appelé à tort *pian hémorragique* est unique aux Andes américaines. Ses phénomènes généraux prodromiques sont plus graves que ceux du pian ; ils sont caractérisés par une fièvre, des douleurs articulaires, de l'anémie intense et des hypertrophies de la rate et du foie. L'éruption est faite de tumeurs vasculaires très hémorragiques (hémorragie parfois mortelle). Anatomo-pathologiquement, ce n'est pas un papillome mais un nodule aréolaire à riches vaisseaux capillaires.

Le pemphigus végétant de Neumann est fait d'éruption en nappes *papillomateuses* occupant de préférence les plis articulaires, le scrotum, la vulve et l'anus. La sécrétion est fétide ichoreuse. Sa phase initiale est une bulle mais non une végétation. Il se termine souvent par la mort rapide.

Certaines variétés de *tuberculose cutanée*, fongueuse, végétante, scléreuse, verruqueuse sont quelquefois confondues avec des pianomes isolés. Le lupus scléreux de Vidal-Riehl est en nappe *papillomateuse*, mais cette nappe est fissurée, craquelée et, par expression, on y fait sourdre du pus provenant d'abcès miliaires interpapillaires. Son siège aux extrémités et le traitement antipianique inefficace aident le diagnostic. Les lésions

tuberculoses cutanées sont rares d'ailleurs à Madagascar.

Enfin la période secondaire du pian est diagnostiquée rarement avec certains *bromides* à aspect végétant et *papillomateux*. Il suffit de supprimer le médicament pour les faire disparaître en même temps que les autres signes d'intoxication.

Période tertiaire. — *Les ulcérations* et les *gommès* de la période tertiaire sont souvent prises pour des *manifestations tuberculeuses*, par leur allure torpide sans phénomènes de réaction. Le traitement spécifique ne les guérirait pas si ce sont des lésions tuberculeuses.

Nous avons vu la pathogénie des *gangosa*, *goundou* et des *n. j. a.* En dehors du pian et de la syphilis, une large part appartient à d'autres maladies dans leur pathogénie.

Le « *pied de Madura* » se distingue des lésions plantaires tertiaires pianiques par son aspect extérieur (sole plantaire gonflée et le dos du pied voûté), par sa structure histo-pathologique (la présence dans le mycétome d'amas de grains jaunes), par la consistance élastique spéciale du pied gonflé, par la lésion de la peau à élevures dures et molles et à fistules végétantes. Le traitement fait au pian ne modifie guère le pied de Madura.

Il est quelquefois vu la concomitance des lésions pianiques et celles du pied de Madura, comme nous avons aussi observé des mycose et pian sur un même malade.

Ostéo-périostites condensantes de l'hérédosyphilis.
— Signes communs avec les lésions pianiques : prédominance de lésion du tibia; apparition dans le jeune âge; débuts insidieux (mais souvent accompagnés de douleur durant quelque temps pour disparaître ensuite); évolution durant plusieurs années; persistance des hyper-

ostoses constituées; traitement spécifique, réaction de B. W. positive.

Signes différentiels : Il semble néanmoins que la symétrie des lésions est plus constante dans le pian. Il semble également que les formes d'ostéo-périostite nécrosante soient plus rares dans le pian.

On se basera sur la présence ou l'absence de la syphilis dans les antécédents, sur les commémoratifs permettant d'établir si les lésions se sont développées au cours d'une éruption pianique.

Maladie de Paget : La plupart des auteurs admettent l'origine hérédo-syphilitique de la maladie de Paget.

Signes communs avec les lésions pianiques : mêmes déformations des os longs; avec hyperostose localisée à la diaphyse; prédominance des lésions aux membres inférieurs, en particulier au tibia.

Examen des os atteints de lésions ostéo-périostites pianiques : mêmes observations que dans la Maladie de Paget, le périoste est épaissi, adhérent fortement, les os sont légers à l'état sec malgré leur volume augmenté, la surface est irrégulièrement bosselée avec un aspect poreux ou spongoïde produit par une énorme dilatation des canaux de Havers.

Le seul signe différentiel (quand les ostéites pianiques se présentent sans lésion faciale) c'est l'âge d'apparition des hyperostoses :

Pendant l'enfance pour les ostéites pianiques;

Vers 30 à 40 ans dans la maladie de Paget.

Rachitisme et lésions ostéo-périostites pianiques. Ils ont sur les os longs certains caractères communs et une grande différence.

Traits communs : Apparition dans le jeune âge parfois chez les nourrissons. Développement à l'occasion

1. Cf. Botreau Roussel, « Ostéites pianiques, Goundou », *Autopsie de Kouassi Kongoua*, p. 17.

d'une maladie infectieuse, qu'ils accompagnent ou suivent de très près ;

Enfin, dans les deux affections, déformations des os longs surtout dans l'exagération des courbures normales.

Diagnostic différentiel : les maxillaires supérieur et inférieur sont rarement atteints, ou même jamais dans certains pays, dans le pian.

Rachitisme : lésions fréquentes au niveau de jonction des côtes et de leurs cartilages (chapelet costal).

Pian : jamais de déformation des côtes (cas où des côtes ont été plus larges que normalement).

R. : *Colonne vertébrale* : exagération des courbures normales (cyphose, lordose), déformations fréquentes, apparition de courbures anormales (scoliose).

P. : cyphose et lordose rarement observées, jamais de scoliose.

Dans les *os longs* des membres nous voyons ensuite :

R. : os déformés par *exagération des courbures normales*. Lésions *épiphysaires*, en tuméfaction, en général très apparentes au niveau des articulations, puis elles ne *gagnent la diaphyse* que secondairement et il est rare que la *diaphyse soit complètement envahie*.

P. : os déformés par exagération des courbures et *hypertrophiés considérablement*, la *diaphyse* est souvent *saine à ses extrémités*, ce qui donne la forme d'un fuseau. Les lésions sont diaphysaires au début et les *épiphyses sont atteintes secondairement*.

Au point de vue de la marche et de l'évolution de la maladie, notons aussi :

R. : Il apparaît souvent dans la *première enfance*, en général chez les nourrissons, soit à la suite d'alimentation défectueuse soit après une maladie infectieuse. On a noté cependant des cas de rachitisme commencer chez les adolescents.

Son évolution est relativement courte. La guérison s'obtient si le malade est jeune (il ne reste pas de tra-

ces appréciables), si le malade est plus âgé, de nombreuses déformations peuvent subsister. Dans aucun cas la maladie ne continue à évoluer pendant de nombreuses années.

P. : Il apparaît dans le jeune âge. Les lésions ostéo-périostites sont subordonnées au pian. L'évolution peut durer plusieurs années, parfois même toute la vie. Dans certains cas la *guérison* de ces ostéo-périostites survient 10, 15, 20 ans après le début, laissant après elle des déformations acquises (lésions d'hyperostoses persistantes).

Le diagnostic du *pian viscéral*, du *pian quaternaire* et du *pian héréditaire* avec d'autres maladies est à réserver, vu l'incertitude de diagnostic de ces manifestations avec celles de la syphilis.

Pronostic : « Si les accidents secondaires framboesiformes ne mettent pas l'existence en danger, ils privent la collectivité sociale d'individus utiles, immobilisant des travailleurs, exerçant une influence néfaste sur la santé des adultes, sur l'état général et la croissance des enfants et sur l'avenir de la race.

« Les lésions tertiaires produisent des difformités et des infirmités permanentes qui font d'un malade un individu improductif à la charge de la société quand elle ne le conduisent pas à la cachexie finale » (Montel).

Nous ajoutons que dès la période secundo-tertiaire, le malade peut s'affaiblir et devenir tellement fragile que toute maladie infectieuse l'emporterait fatalement : broncho-pneumonie, pneumonie, diarrhées infantiles, néphrite, etc... En réalité, on doit porter une pareille mortalité à l'effectif du pian qui, dans cette condition, ne serait pas seulement de 25 pour 1.000 (Jeanselme, *Cours de Derm. exot.*, 1904).

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

« Le pian est une maladie qui atteint profondément l'individu, lui diminue ou annule sa valeur sociale; par son extrême diffusion, il devient un véritable fléau social » (Montel).

A l'heure actuelle, nous pouvons dire que nous sommes bien armés contre le pian. Nous avons beaucoup de moyens de lutte (tous ceux qui sont employés contre la syphilis). Nous savons comment le mal agit et se propage nous permettant de concentrer nos efforts pour le supprimer. Le pian a fui du centre de Madagascar, il faut qu'il disparaisse de l'île comme il l'est dans certaines colonies françaises américaines.

Prophylaxie. — Les médecins doivent, par de brefs entretiens faire comprendre à tous les consultants les manifestations graves du pian, le rôle de la propreté individuelle, du souci d'éviter la contagion, et la nécessité du recours immédiat au traitement médical quand la contagion s'est produite.

L'isolement des malades est pratiquement impossible à réaliser à moins qu'il s'agisse d'un cas arrivé dans un village jusque-là indemne de pian; et alors, il faut le loger seul dans une maison d'où il ne sortira pas souvent mais restera couché dans une moustiquaire, et ses manifestations cutanées, encore moins abondantes, sont à mettre à l'abri des agents transmetteurs par un pansement aseptique; il est bien entendu qu'il se soumettra

immédiatement au traitement spécifique. Tout ce dont se sert lui sera personnel et quand il sera guéri ou parti, il faudra incinérer tout, la couchette, les vêtements, les ustensiles et même la case qui n'a coûté que la peine de la construire dans certains villages.

Hygiène sociale. — Le pian envahit rapidement la famille quand un des membres en est atteint; les enfants de cette famille contaminent d'autres enfants et ceux-ci apportent à leur tour le pian dans leur famille. Il en résulte qu'en peu de temps toute une collectivité est atteinte. D'un village, le mal se propage à un autre, et ainsi de suite.

Il faut que le médecin lutte contre la superstition admettant que les enfants soient laissés se contaminer pour les préserver des manifestations tardives;

Qu'il inculque les préceptes de l'hygiène aux habitants, leur donne des conseils par voie d'affiche, de circulaire ou par des discours prononcés par l'autorité administrative ou de préférence par le médecin même auquel les Malgaches ont grand foi.

Il faut aller au-devant des malades pour les soigner mais ne pas les faire venir aux centres de dispensaire ou d'hospitalisation qui sont parfois à quelque trentaine de kilomètres de leur village. D'où ressort le plan de campagne suivant :

Dans les régions où le pian sévit endémiquement, il faut y mettre des équipes volantes ayant à leur tête un médecin. Celui-ci et sa suite, munis de matériel nécessaire, font des tournées permanentes de village en village ou tout au plus d'un groupe de hameaux à un autre de telle façon qu'ils puissent passer au moins deux fois par semaine au même endroit et y appliquer les soins et traitements antipianiques. Les malades sont traités à jour fixe, sont inscrits sur un registre de contrôle, et munis de fiche spéciale sur laquelle sont mentionnés

l'histoire de la maladie et les traitements reçus. L'autorité administrative du village est responsable de l'absence des malades, afin qu'aucunement il n'y en ait qui se passe d'une seule séance; de même cette autorité est tenue à déclarer et à amener au médecin les cas nouveaux.

Dans chaque village, le médecin, à côté de l'autorité administrative, visite l'agglomération, dicte les soins hygiéniques à apporter, inspecte les locaux des malades, les fait remettre en état de propreté, ou même démolir et incinérer pour en faire construire des nouvelles cases éloignant tout souci de réservoir de virus.

Les colons qui sont la plupart des Français, dans leurs exploitations agricoles, peuvent en premier lieu apporter leur aide pour cette lutte sociale du pian, qui, ils le savent, diminuent de beaucoup le rendement de travail.

Traitement. — Nous allons exposer notre technique qui est loin d'être parfaite mais que nous complétons dans la suite.

Traiter fort et vite est la règle principale, d'où :

Nous faisons rester à la ville les malades venant de loin (de 10 à 60 km. à la ronde) après nous être rassuré qu'ils ont de quoi se suffire pendant un mois, temps nécessaire pour le traitement, et nous les invitons à venir régulièrement au Dispensaire antivénérien (nous n'hospitalisons pas les pianiques). Trois jours par semaine (lundi, mercredi et vendredi) sont réservés aux séances de traitement.

Il est nécessaire de répéter aux malades les recommandations de bien suivre les prescriptions et les conseils d'hygiène, de se soumettre sans interruption aux piqûres sauf avis du médecin et de revenir après un délai fixé; il faut leur dire que toute enfreinte de la part des malades peut leur coûter la vie ou tout au moins l'aggravation de leurs maux.

Ce qui nous a frappé l'attention lors de notre arrivée à notre premier poste côtier, c'est de voir la grande tolérance des habitants à tous les médicaments, plus spécialement aux arsénicaux. Cette constatation nous a permis de suivre ou même de surpasser la méthode de nos prédécesseurs.

Choix des médicaments. — Nous n'avons aucune préférence spéciale de médicaments; les cas dictent le mode de traitement et si l'on s'aperçoit que nous avons employé une drogue plus qu'une autre, c'est que les manifestations pianiques qui lui réagissent sont plus observées que d'autres.

Comme à tous les médecins de l'Assistance médicale indigène, on nous fait parvenir suivant nos demandes :

Des mercuraux : chlorure mercureux (calomel), bichlorure de mercure (sublimé), biiodure de mercure (en ampoule), cyanure de mercure (en ampoule), benzoate de mercure (ampoule);

des arsénicaux : de la série arsénoïque : novarsénobenzol, de la série arsénique : sulfarsénobenzol, néosulfotréparsénobenzol, des dérivés phénylarséniques : stovarsol (comprimés), acétylarsan (ampoule);

des bismuths : sel métallique : bismuthoïdol (bis colloïdal), sels insolubles : muthanol (hydroxyde de bis radifère), quimby (iodo-bismuthate de quinine); et de l'iodure de potassium.

Novarsénobenzol, en injection intra-veineuse à jeun. Nous faisons trois séances de piqûres par semaine (lundi, mercredi et vendredi). Chaque malade doit être présent pendant douze séances : la quantité de novars à recevoir correspond à peu près à 1 gr. par 10 kgs de poids chez les grandes personnes, à 0,80 cgr. par 10 kgs chez les grands enfants (12 à 15 ans).

Chaque ampoule scellée renferme la dose correspondante de novars, en poudre jaune claire (rejeter si elle change de couleur). On remplit l'ampoule de 2 cm³ à

2 cc. 1/2 d'eau distillée, on remue, on aspire avec la seringue et on injecte lentement à une des veines préparées du pli du coude, le malade étant assis. Il est indiqué de mettre dans la salle de piqûres un lit où le malade pourrait s'étendre en cas de trouble survenu pendant l'injection.

Nous commençons par la dose de 15 cgr. pour les hommes, 10 cgr. pour les femmes de taille moyenne et les enfants de 12 à 15 ans et nous augmentons de 15 en 15 cgr. à ceux-là, et de 10 en 10 cgr. à ceux-ci. La *dose maxima* ou dose active d'une injection que l'on répète pour compléter la série doit être de 1 cgr. 1/2 par kilo de poids chez l'homme, de 1 cgr. par kilo de poids chez la femme et de 8/10^e de cgr., chez les enfants de 12 à 15 ans.

L'élimination très rapide du médicament nous permet le rythme suivant :

1 ^{er} jour	0,15 cgr.	chez l'homme	0,10 cgr.	chez la f.	et l'e.
3 ^e	0,30	—	0,20	—	—
5 ^e	0,30	—	0,20	—	—
8 ^e	0,60	—	0,40	—	—
10 ^e	0,75	—	0,50	—	—

et ainsi de suite avec le même intervalle d'un jour.

Nous n'atteignons presque jamais la dose maxima (pour un homme de 60 kgs cette dose est restée à 0,75 cgr. au lieu de 0,90 cgr.).

Il est bien entendu que cette progression ne sera poursuivie dans toute sa rigueur que si chaque injection est parfaitement supportée. Dans le cas contraire, il y aura lieu de la ralentir, en diminuant les doses ou en *les espaçant*, voire, en cas de crise grave, (nous n'avons jamais vu parmi nos milliers de malades), de renoncer à ce médicament et de le remplacer par un autre.

Après certaines injections nous avons constaté rarement une élévation de température qui régresse d'eux-mêmes le jour suivant; ce sont les seuls incidents nous

obligeant à diminuer la dose ou à ajourner la séance suivante.

Plus rarement nous faisons à la place des injections intra-veineuses de novars, des injections *intra-musculaires* ou *sous-cutanées*. C'est que la série de novars intra-veineuse n'a pu être continuée par mauvais état de veine ou parce que l'infirmier a manqué la veine (ce qui est fort rare). Nous diluons alors la dose avec le double d'eau distillée 4 à 5 cc. au lieu de 2 à 2cc., 5.

Le résultat est aussi bon que par la voie intra-veineuse, seulement les malades refusent quelquefois car la méthode est douloureuse pendant les quelques heures qui suivent. Les voies intra-musculaire et sous-cutanée ne nous sont donc considérées que comme « voie de secours » dans l'administration de novars.

Sulfarsénobenzol. Nous l'employons moins, le réservons pour les enfants entre 5 et 12 ans par injections sous-cutanées ou intra-musculaires en solution diluée.

Les doses vont de 6 cgr. à 6 cgr. jusqu'à la dose maxima de 1 cgr. par kilo de poids chez l'enfant (personnellement nous ne dépassons les 8/10^e d'un cgr. par kilo, ce qui fait pour un adolescent de 50 kgs, la dose maxima sera de 42 cgr. que l'on répète jusqu'à la fin de la série).

Le sulfarsénobenzol est quelquefois injecté intra-veineux mais nous préférons, quand il s'agit de changer de voie, recourir au novars, tant ce dernier est en plus grand stock que le sulfars.

Néosulfotrèparsénobenzol. Ce médicament est nouvellement envoyé aux postes médicaux. Il nous a permis d'économiser le sulfarsénobenzol à petite dose (au-dessous de 6 cgr.). Il est dosé de 5 mgr. à 12 cgr. et nous l'avons spécialement réservé aux nourissons et aux enfants au-dessous de 8 ans. Il est indolore, s'administre par voie sous-cutanée et intra-musculaire. En plus, les doses au-dessus de 2 cgr. sont glucosées, rendant ainsi

leur emploi très commode aux nourrissons, car l'élimination est rapide et la suite de la piqure indolore.

La dose maxima est celle du sulfarsénobenzol. Nous commençons par 5 mgr. puis de 1 cgr. à 4 cgr., chez les nourrissons.

Stovarsol. Dérivé acétylé, il est présenté sous forme de comprimés blancs, de goût un peu acide, solubles dans l'eau, dosé à 25 cgr.

Nous les prescrivons par voie buccale pendant les périodes de repos quand le malade rentre dans son village mais nous en donnons très peu et préférons administrer la solution de Gibert dont nous parlerons plus loin. L'efficacité du stovarsol n'est observée qu'après un temps plus long que ne le mettent les injections d'arsénicaux.

Chez l'adulte, la dose est de 3 à 4 comprimés de 25 cgr. par jour à prendre quatre jours de suite, puis trois jours de repos et ainsi de suite pendant un mois, pas davantage. Chez l'enfant, cette dose est de 1/4 à 1/2 comprimé au lieu d'un comprimé et au-dessus de 5 ans seulement.

Acétylarsan. Il se présente en ampoule de 3 à 5 cc. titrée à 5 cgr. d'arsenic par centimètre cube.

La posologie, chez l'adulte, est de commencer par une injection de preuve de 1 cc. Si elle est bien supportée nous faisons par semaine trois injections de 2 cc.. Pour les enfants, il existe une solution plus faible contenant 2 cc. d'arsenic par centimètre cube. On commence chez les nourrissons 1/4 de cc. soit 5 mgr. d'arsenic pour atteindre, à la cinquième injection, 8/10^e de cgr. par kilo de poids soit 2 cc. pour un enfant de 5 kgs. Un jour de repos ^{est} entre deux injections.

Les arsénicaux agissent surtout sur les lésions récentes du pian, les manifestations cutanées diverses de la période secondaire en sont vite blanchies. Ils agissent également sur les accidents tardifs ostéo-articulaires, mais paraissent avoir moins d'effets que le bismuth.

Les *bismuthiques* que nous employons (*bismuthoïdol*, *multhanol*, *quimby*, sont les meilleurs tréponémicides pendant les accidents tertiaires. Nous les réservons aussi pour terminer la série d'injections de novars. quand les éruptions cutanées ont été blanchies. Ils s'administrent par la voie intra-musculaire. Ils n'offrent aucune intolérance quand on les injecte tous les deux jours pour le bismuthoïdol et deux fois par semaine pour les deux sels insolubles.

Le seul inconvénient est la douleur consécutive à ces injections, il en résulte que quelquefois le malade ne revient plus au dispensaire.

Mercuraux. Ils agissent sur le tréponème du pian comme ils le font au tr. de Schaudinn. Leur action est lente, ce qui fait qu'ils ne sont que rarement employés, il faut aux indigènes la preuve rapide, visible de l'efficacité pour leur faire croire celle du reste du traitement. Les injections de mercure servent donc à compléter les autres quand les manifestations cutanées du pian diminuent d'intensité.

Nous sommes du même avis que les auteurs qui considèrent les mercures inactifs sur les éruptions papillomateuses auxquelles il faut toujours associer les injections de sulfarsénobenzol ou de novars, alternées avec celles de mercure, ou faire prendre du stovarsol per os en même temps que les injections de mercure.

Le *biiodure de mercure* en solution dans l'eau additionnée d'iodure de sodium est administré par injections intra-musculaires, 1 cc. contient 1 ctgr. de biiodure. Nous faisons la série de 12 piqûres sur les lésions pianiques anciennes ou bien intercalons ces injections avec celles d'un arsénobenzène.

Nous administrons aussi le biiodure per os en solution spéciale calquée sur la formule de Gibert :

Biiodure de mercure	: 1 gr.
Iodure de potassium	: 50 gr.
Eau	: 2 litres.

Chaque cuillerée à soupe contient environ $\frac{3}{4}$ de ctgr. de biiodure et 0 gr. 375 de K. I. Nous le prescrivons par 150 cc., 3 cuillerées à soupe par jour avant les repas.

Le cyanure de mercure (79 % de mercure) se trouve en solution dosée à 1 ctgr. par cc. La voie intra-veineuse est souvent employée en raison de $\frac{1}{2}$ cc. puis 1 cc. dans la suite, tous les 2 jours jusqu'à 12 injections. Même indication que pour le biiodure de mercure.

Le benzoate de mercure moins riche que le précédent (45 % de mercure) est employé par voie sous-cutanée en solution à 1 %. Nous avons enregistré par ce médicament de la douleur et du gonflement qui a mis longtemps à disparaître et nous l'employons moins.

Bichlorure de mercure (73 % de mercure). Chez les enfants au lieu de la solution de Gibert sus-mentionnée, nous employons la solution de bichlorure de mercure ou liqueur de van Swieten en solution aqueuse à 1 pour 1.000. Nous dédoublons cette solution et le prescrivons par 100 cc. à prendre : 3 cuillerées à café par jour pour les nourrissons. La dose chez l'adulte est de 1 à 2 cuillerées à soupe par jour de la solution au millième dans du lait ou à la fin des repas.

En somme, tous les mercuraux, comme tous les autres médicaments antipianiques, sont bien supportés par les côtiers. Il est rare de voir même une stomatite. Nous préférons l'emploi de biiodure en solution iodurée contre les manifestations latentes, et la liqueur de van Swieten aux enfants. Leur administration permet aux malades de suivre le traitement loin du dispensaire.

Le traitement du pian ne doit pas se terminer par le *blanchiment*. A n'importe quel médicament employé, il faut continuer le traitement pendant longtemps. Il faut faire revenir les patients après chaque délai de 3 mois même en l'absence de toute manifestation pour leur administrer une nouvelle série de soins. Un individu qui se traite chaque 3 mois durant un mois pendant une année

peut être guéri du pian, mais pour plus de sûreté, il doit refaire deux séries d'un mois l'année suivante.

Mises au point. — La tendance actuelle est de considérer le pian au moins autant que la syphilis. Il faut donc le traiter comme cette dernière à ses diverses périodes et différencier les modes de traitement suivant l'époque à laquelle la maladie se présente : un pian à la période secundo-tertiaire doit être traité plus qu'un chancre pianique récent.

Une seconde mise au point est l'application des examens sérologiques à la thérapeutique.

Nous avons vu les différentes réactions sérologiques que l'on a faites pendant les diverses périodes du pian, toutes ont été positives comme elles le sont dans la syphilis.

A Madagascar, la vulgarisation de la méthode de Vernes au péréthynol doit être très grande dans les régions pianiques. Cette méthode n'y servirait pas au diagnostic de la syphilis, ce qui serait impossible sérologiquement à cause du pian ; mais elle serait nécessaire pour suivre l'évolution des anciens cas de pian, pour savoir le mode d'action des médicaments. Nous savons que l'indice de flocculation y est d'autant plus élevé que les manifestations du pian sont plus intenses, que toute élévation du tracé indique à coup sûr la recrudescence de la maladie et l'existence de foyers multiples de tréponèmes en activité, tandis qu'une chute de la courbe indique que la maladie va entrer en sommeil.

Nous savons aussi que l'indice zéro est long à obtenir.

Tout ce qui précède dicte donc la règle suivante : traiter *vite fort et longtemps*.

Si nous voulons le traitement contrôlé par le Vernes péréthynol nous devons suivre la technique suivante :

Le malade étant traité à la période d'éruption, nous lui faisons 12 injections de novars, ou de bis, ou de mercure ou de deux de ces médicaments (parfois les 3) asso-

ciés. Nous terminons la série de 12 injections même s'il ne reste plus rien à la vue après la 3^e ou 4^e piqûre.

A la fin de la série, nous pratiquons une première séro-floculation au péréthynol par méthode de Vernes, et réglons le traitement dit d'entretien de 3 mois : administration de mercure sous forme de sirop ou solution de Gibert ou de liqueur de van Sweiten (aux enfants surtout), de stovarsol dont il vaut mieux restreindre l'emploi si l'indice est ~~en~~ bas.

Passés les trois mois de repos apparent, le malade se soumettant toujours au traitement par voie buccale, nous le faisons revenir et lui prenons une 2^e fois du sang : une courbe fortement montante implique une série nouvelle de Bis. ou d'As., dans le cas d'une courbe descendante ou stationnaire, le mercure, sous l'une de ses formes injectables, serait le meilleur.

Une 3^e prise de sang ne serait pas superflue à la fin de cette 2^e série de 12 injections. Si l'indice approche le zéro, nous prescrivons l'iodure de potassium, médicament antiscélérosant et tonique des vaisseaux, sous forme d'une potion ou mieux de la solution de Gibert pendant un 2^e repos de 3 mois, au bout duquel, il doit revenir une 3^e fois et rester en traitement pendant un mois au dispensaire. Une 4^e séro-réaction est faite au commencement de cette série ; et quand la courbe remonte, le traitement intensif sera repris, dans le contraire, nous alternons le bismuth et le mercure en 12 injections.

Au *bout* d'une année de traitement correspondant à la fin du 3^e repos relatif de 3 mois chez lui, le malade revient de nouveau pour un 5^e examen de sang, quitte à reprendre le traitement au cas où l'indice s'écarte de certains degrés du zéro. Dans les années suivantes, nous devons faire revenir le malade tous les 6 mois — si aucune manifestation n'apparaît, — nous l'examinerons alors sérologiquement et, au besoin, nous lui appliquerons un traitement intensif ou traitement d'entretien.

En somme, par la méthode que nous proposons, un malade pianique à la période secondotertiaire doit guérir après 2 ans de traitement continu avec un examen du sang avant et après chaque série de traitement (l'examen du sang avant la première série de traitement est superflu) :

1^{re} année :

- 1 mois de traitement intensif : novars. ou bis.
- 3 mois de médicaments d'entretien (chez lui).
- 1 mois de traitement au bis. et Hg. et au besoin novars.
- 3 mois de médicaments d'entretien (chez lui).
- 1 mois de traitement au Hg. et au besoin bis.
- 3 mois de traitement d'entretien (chez lui).

2^e ou même 3^e année : revenir tous les six mois (séro-réaction et traitement au besoin).

Autres administrations de médicaments. — Passons sur les applications locales de caustiques végétaux (au Cameroun), les cautérisations au fer rouge (au Congo) faites par les indigènes sur les ulcères ou autres manifestations pianiques. Mentionnons seulement qu'en application locale, les médecins emploient l'acide chromique, l'oxyde de zinc, le bichromate de potasse et surtout le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent (ces derniers sont en vogue à Madagascar). Nguyễn van Tung (p. 108 de sa Thèse) rapporte une médication trop complexe d'origine chinoise faite de mercure, de sulfate d'arsenic, de soufre, de sulfate de cuivre, de sulfate d'alumine en application locale et en ingestion.

Parmi les médicaments modernes, le novarsénobenzol est injecté par certains auteurs en intraveineux de 30 ctgr. d'emblée pour obtenir 90 ctgr. à la 3^e injection. Cette méthode pourrait produire des accidents graves.

Vincent au Cameroun a fait des lavements de novars. aux enfants. Après un lavement évacuateur, un lavement calmant et constipant (opiacé), avec une sonde de Nélaton n° 18 introduite profondément, il a fait un lavement de 2 ctgr. par année d'âge sans dépasser 15 ctgr.

dans 60 cc. d'eau physiologique qu'il faut garder au moins pendant un quart d'heure. Un 2^e et un 3^e lavement sont à faire en laissant 5 jours d'intervalle. C'est une bonne technique nécessitant beaucoup de temps et dont l'efficacité dépend de ce que l'enfant puisse garder le lavement.

Van Den Braden (Congo) a essayé le salvarsan cuprique en 1915 et a constaté des indurations.

Le stovarsol est employé par beaucoup de médecins soit en injections intra-veineuses (la voie intra-musculaire n'est pas conseillée), soit par voie buccale.

Castellani et Chalmer ont administré l'émétique en injection intra-veineuse, et sous une mixture spéciale par voie buccale. C'est une méthode appréciée par certains auteurs seulement (Joyeux).

Au Brésil et au Congo on a administré le tréparsol sous le même forme et la même administration que le stovarsol.

Miguens a injecté par voie intra-musculaire le dermatol (sous-gallate de bismuth) 3 gr. pour 28 gr. d'huile d'olive. C'est une bonne formule, mais Rebuffat, par expérimentation, a enregistré des intoxications (stomatite, pharyngite et néphrite).

Le bischlorol (oxychlorure de bismuth) est, dit-on, plus facile à manier que le dermatol mais coûte plus cher (Joyeux).

Le salicylate de bismuth en solution huileuse à 10 % (Da Silva, Bédier, etc...) a été considéré comme suffisant contre le pian à raison de 7 injections de 4 cc.

Enfin les fichiers du *Monde médical* nous ont communiqué aimablement, à propos du traitement du pian :

Le traitement du pian, d'après les derniers rapports du professeur Tanon de la Faculté de Médecine de Paris (ce professeur rentre du Cameroun où il est allé étudier cette affection) sont tous les médicaments que l'on utilise pour la syphilis et la tuberculose. Manifestation syphilitique chez les tuberculeux ou manifestation tuberculeuse chez les syphilitiques — les arsénobenzols, le sulfarène en particulier, ont été appliqués par le professeur Tanon.

Le sulfarène en ampoules contient du benzoate de Hg. du vanadium, du soufre, de l'arséniate de soude. Le professeur Tanon a remarqué que les malades guérissaient avec le sulfarène aussi vite qu'avec le novars, mais ne présentaient jamais ni intolérance ni dépression. Le sulfarène se pratique en injection intra-fessières à la dose de 15 ampoules par mois, 5 jours de suite avec 5 jours de repos.

« Ainsi pratiquées pendant 2 à 3 mois, le pian disparaît ».

Notons qu'il s'agit peut-être de la disparition des manifestations cutanées car, d'après ce que nous avons constaté plus haut, il nous a fallu plusieurs mois, sinon des années, pour guérir le pian s'il n'est pas traité à son début.

CONCLUSIONS

I. Le pian, maladie infectieuse tropicale et subtropicale, fut importé à Madagascar à la fin du xvi^e siècle.

Il a été combattu du centre de l'île et n'existe actuellement qu'aux côtes où deux foyers principaux sont très connus : un, à la côte nord-ouest et archipels de Comores dû à l'extension de la race noire d'Afrique, et un, à la côte est (betsimisaraka), d'origine asiatique. Les rares cas réimportés aux Hauts-Plateaux n'ont pas pu s'étendre. Nous avons soigné mille cas de pian à Foulpointe et à Fénérive (côte est).

II. Le tréponème pertenue, l'agent causal du pian, a été découvert en 1905 par Castellani; il a été étudié par beaucoup d'observateurs; il ne peut vivre plus de 30 minutes au-dessous de $+ 5^{\circ}$, et plus de 5 jours à $+ 28^{\circ} 5$ en dehors du corps humain.

III. L'enfance paie le plus de tribut à cette maladie.

Aucune race n'est immunisée.

La pigmentation et la transpiration intenses, produisant une suractivité des vaisseaux superficiels, sont d'après nous, une grande cause de la bénignité du pian, chez certaines personnes.

La maladie pianique est très peu citadine.

Le climat, tout au moins la température, joue un grand rôle dans la propagation du pian, c'est qu'il ne se répand pas dans les pays froids.

IV. La contagion est directe ou indirecte; parmi les agents transmetteurs, nous notons : les mouches, les moustiques, la punaise, la sangsue. Les plantes piquan-

tes peuvent, quand elles sont souillées, servir d'agents de contagion.

V. Le pian évolue en plusieurs périodes :

Pendant la *période primaire*, le chancre initial, appelé *maman-pian* par les Malgaches, apparaît après une incubation qui serait de 15 à 45 jours.

Nous avons vu six chancres pianiques authentiques, et les 40 % de nos malades ont présenté la cicatrice de cette lésion initiale.

VI. La *période secondaire* est précédée des signes prodromiques qui surviennent une ou deux semaines après l'apparition du chancre. A part le prurit, ces signes prodromiques sont rarement l'objet de consultation médicale.

Les lésions secondaires sont de trois types; papillomateux (le plus caractéristique), papulo-croûteux et circoné.

Suivant les endroits du corps, ces types peuvent se présenter sous divers aspects.

La *localisation muqueuse* vue par certains médecins à Madagascar, est également admise par nous.

Les manifestations osseuses de la période secondaire sont surtout interprétées par des douleurs ostéo-articulaires.

VII. La *période tertiaire* est admise actuellement par tous les auteurs qui traitent le pian.

Sur les parties molles : les ulcérations et les gommès sont très communes.

Les lésions *ostéo-péricosto-articulaires* existent et seront diagnostiquées en plus grande quantité à l'aide de la radiographie dont nous souhaitons la vulgarisation à Madagascar.

Le *gangosa* ou rhino-pharyngite mutilante existe dans l'île, mais nous l'avons observé en dehors des régions à pian où son existence nous paraît douteuse. Ce qui nous fait dire que cette manifestation n'appartient pas seulement au pian.

Le *goundou* ou tumeur osseuse faciale n'a jamais été remarqué à Madagascar. Un pseudo-goundou lépreux a été communiqué par Hérivaux. Du fait qu'il est rare sur l'homme dans les pays où il abonde sur les singes et vice versa, il est possible qu'on le rencontre sur certains gros lémurien malgaches.

Les *nodosités juxta-articulaires* ont été de tout temps remarquées. Celles communiquées par Fontoynont, Girard et Woltz qu'ils ont considérées comme d'origine goutteuse mériteraient le nom de « pseudo-nodosités juxta-articulaires goutteuses ». Nous avons relevé des nodosités juxtra-articulaires aux régions à pian, mais aucune n'a eu rien de commun avec celles des auteurs précités.

Nous soutenons l'origine spirochétienne surtout du fait que nos cas ont réagi ou guéri par le traitement spécifique.

D'autres manifestations tertiaires du pian existent, surtout à la paume de la main et à la plante du pied.

VIII. La *cachexie pianique* existe et peut être mortelle.

Le *pian viscéral* peut exister aussi malgré les rares cas émanant des autorités médicales de tous les pays. La rareté de la syphilis viscérale chez les indigènes doit être de la même cause que le manque d'observation du pian viscéral.

IX. *Période quaternaire*. Malgré les observations prises aux îles Fidji, pays considéré indemne de syphilis, l'existence du pian quaternaire est encore douteuse. Cependant rien n'empêche le S. de Castellani d'atteindre l'arbre nerveux comme le fait le S. de Schaudinn.

X. Le *pian héréditaire*, par suite de certaines observations récentes, est plus acceptable. Sa rareté est expliquée en partie par le fait que la maladie a été contractée pendant l'enfance et que le facteur « temps » est admis pour jouer un très grand rôle.

XI. Au point de vue *diagnostic*, le pian n'est pas la syphilis. Les différences entre ces deux maladies se retrouvent principalement dans leurs périodes surtout primaire et secondaire.

Nous avons diagnostiqué aussi le pian des autres maladies qui calquent une des manifestations de ses différentes périodes.

XII. Le pian est une maladie grave, traînante, quoi qu'elle ne soit pas mortelle à sa période de début. La mortalité doit être plus grande, si l'on considère que le pian prépare le lit à certaines maladies graves.

S'il ne tue pas, souvent, il diminue la capacité de travail des malades, augmente la charge de la société.

XIII. La *prophylaxie* individuelle se résume en deux mots : propreté et pas de contagion directe. La prophylaxie sociale dépend du mode de traitement.

XIV. Il faut aller au devant des malades et ne pas les faire venir.

Nous avons traité le pian comme la syphilis.

La règle est de : traiter fort, vite et longtemps :

Fort : par des médicaments reconnus bien spirillicides.

Vite : en ne laissant pas trop d'intervalle entre chaque traitement.

Longtemps : en continuant le traitement pendant au moins deux ans consécutifs.

XV. Le contrôle du traitement par les réactions sérologiques doit être vulgarisé, de telle sorte, la médication est facile à faire correspondre avec les différentes manifestations pianiques.

Ainsi nous devons comprendre cette affection qui est l'égale de la syphilis dans les pays où elle existe.

BIBLIOGRAPHIE

- Aars et Nielsen.** — « The chol esterol content of the blood serum in yaws », *Arch. of Dermat. and Syph.*, sept. 1931.
- Agasse-Lafont (E).** — *Les applications pratiques du laboratoire à la clinique*, édition 1929, XVI.
- Araujo (Da Silva).** — « Considérations chimiques sur le pian », *Rev. Arg. Dermat. Syph.*, avril 1931.
- Arnautd, Fornara, Vigoni et van Hoof.** — « Syphilis et pian seraient-ils une même affection? » (*Bruux. méd.*, avril 1931, vol. II).
- Barbier (G. P.).** — *Guide à l'usage des médecins malgaches pour le diag. et le traitement de la syph. par la méthode de Vernes.*
- Bastion.** — « Etude sur l'aboukhoue », *Archiv. méd. nav.*, 1881, t. XXXVI.
- Beurmann (de) et Gougerot (H).** — « Le pian et la syph., maladies spirillaires », *Rev. de Médecine*, mai 1907.
- Beurnier et Clapier.** — « Notes sur quelques méthodes actuelles de trait. du pian », *Bull. Soc. path. exot.*, janv. 1924.
- Blacklock.** — « Yaws and syph », *Ann. trop. med. and parasit.*, oct. 1932.
- « Yaws and syph. Two Daeses or one? » *Trop. diseases*, nov. 1933, vol. 30.
- Bory (L.).** — « Le pian affection parasymphilitique ou syph., primitive », *Progrès méd.*, 21 juin 1924, n° 26.
- Botreau-Roussel.** — « Ostéites pianiques « Goundou », *Collection de la Soc. path. exot.*, édition 1925.
- Bouffard.** — « Traitement du pian par le stovarsol », *Bull. de Soc. path. exot.*, 9 nov. 1927.
- Brochard.** — « Le salvarsan en lavement pour le traitement du pian », *Bull. de Soc. path. exot.*, 1913, t. VI.
- Brumpt.** — *Précis de parasitologie*, édition 1927, 8, III.
- Brunsting.** — « Nodosités juxta-articulaires syphilitiques », *Ann. Jl. syph.*, janv. 1931, vol. XV.
- Butler.** — « De la tréponématose en marge des rapports du pian et de la syph. », *Ann. Dermat. syph.*, nov 1931, II.
- « Sommes observations bearing Yaws and syph. in experimental native women attending the Maternity Hospi-

- tal in Accra Gold Coast », *Trop. diseases Bull.*, mai 1931, n° 5.
- « Diagnosis and treatment of Yaws », *Trop. diseases*, oct. 1932, n° 10.
- Castellani.** — *Jl. of Trop. méd.*, 1905.
- *Lancet* 12 aug., 9 déc. 1905.
- *British med.*, 11 nov. 1905.
- Castellani and Chalmers.** — *Manual of tropical medicine*, London.
- Chalmers** (A. J.). — *The Lancet*, 6 janv. 1900.
- Charlouis.** — « Über Polypapilloma tropicum (Frambösie) », *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. syph.*, 1881, VIII.
- Chesterman.** — « Melanoma following « Crab-Yaws », *Lancet*, 1931 janv.
- Clapier.** — « Ostéites hypertrophiques au cours du pian (travail du secteur de prophylaxie de l'Ibenga-Motaba) », *Bull. soc. path. exot.*, 1920.
- Collin** (L.). — « Le pian ou « tongo » aux îles Loyalty », *Bull. Soc. path. exot.*, 1914, Paris.
- Connel.** — « The origin and development of bismuth therapy in Yaws », *Kenya East African Med. jl.*, 1932, janv.
- Conolly.** — « Do Yaws and syph. confer Immunity against each other », *Kenya East African Med.*, *jl.*, 1931 mars, vol. 7.
- Danet et Beurnier.** — « Note sur le traitement du pian par les sels de bis. », *Bull. soc. path. exot.*, 1924, XVII, n° 6.
- Darier.** — *Précis de dermatologie*, 4^e édition, 1928, XVIII.
- Degorge.** — « Un cas de pian avec roséole papuleuse », *Bull. soc. méd. chir. de l'Indochine*, nov. 1912, n° 3.
- « Sur une variété de pian proche de la syph. », *Travaux de l'Ecole de médecine de l'Indochine française*, Exp. col. intern., 1931.
- Degorge et Mouzels.** — « Le pian chez les Annamites du Tonkin », *Bull. soc. méd. chir. de l'Indochine*, 1913, sept. III.
- During** (E. von). — *Leçons cliniques sur la syph.*, traduites par Léon Derville, Bruxelles, 1898.
- De Azevedo.** — « A aurotherapia na bouba », *Brasil. Médico*, 1932, nov. 1919, vol. 46.
- Fichiers du *Monde médical*, 1933.
- Finucane.** — « On Yaws as observed in Fdji », *Jl. trop. med.*, avril 1901.
- Fitzgerald** (Dey). — « The manifestations of chronic Yaws », *Ind. med. gaz.*, aug. 1931.
- Fontoyront.** — *Hyg. Colon.*, Brouardel et Mosny, 1907, XI, p. 210.
- Fontoyront, Girard, Woltz.** — « Nouvelle conception patho-

- génique des « Nodosités juxta-articulaires » des Malgaches, avec les déductions qu'elle comporte », *Bull. de la Soc. path. exot.*, 11 mars 1931, vol. 24.
- Friedrichsen.** — *Arch. für Schiffs und Tropen Hyg.*, 1903.
- Garcia (O.).** — « The relation of the Wassermann and the Khan reactions with regard to treponema antigen », *Phil. Jl. of. Sc.*, sept. 1929, t. XL.
- « Serologie reciprocity between Yaws and syph. », *Phil. Jl. of Sc.*, june 1930.
- Godman (H.).** — « Framboesia tropica (Yaws) », *Arch. of dermat. and syph.*, Chicago, july 1920, N. S., vol. II.
- Grenet.** — « Lettre de Madagascar », *Arch. nav.*, 1867, t. VII.
- Harper.** — « Treatment of Yaws by intra-venous and intramuscular injections of salvarsan and neosalvarsan », *Lancet*, London, 1914.
- Hans Ziemann.** — « Le goundou chez l'homme et les singes », *Med. a. veterinarmed.*, 1927, II.
- Herivaux.** — « Pseudo-goundou lépreux », *Bull. soc. path. exot.*, 8 oct. 1930, vol. 23.
- Howard.** — « The importance of tertiary Yaws », *Jl. trop. med.*, London, 1915, 8.
- Hutchinson.** — « Notes on Yaws », *Edimb. med.*, 1897, N. S. I.
- Ishihara.** — « Framboesia in Carolinn. Island », *Bull. nov. Méd. Ass. Japon*, Tokyo, 1916.
- Jeanselme.** — *Cours de dermatologie exotique*, Paris, 1904.
- « Des nodosités juxta-articulaires, leurs répartitions géographiques, leur nature, leur traitement », *Paris Médical*, 15 mars 1924.
- Jeanselme et Rist.** — *Précis de path. exotique*, 1929.
- Joyeux.** — *Précis de Médecine coloniale*, 1927.
- Kaiser.** — « Combating of Yaws in Mandar (Celebes) » *Trop. diseases Bull.*, oct. 1932, n° 10.
- Kakishita.** — « Experimental Yaws. Zent. f. Bakt » *Labl. Orig.*, déc. 1930, vol. 119.
- Knott (J.).** — « Pian en Liberia. Porto-Rico », *Jl. of Public. Health. et trop. med.*, june 1931, vol. 6.
- Kodo Yasumaka.** — « Conservation du T. pertenu en dehors de l'organisme », *Phil. jl. of. Sc.*, mars 1928.
- Lafont.** — « Hyg. et méd. colon. », *Géographie médicale*, t. VIII.
- Le Dantec.** — *Précis de pathologie exotique*, édition 1929, vol. I.
- Léger.** — « Contribution à l'étude de l'histopathologie de Goundou », *Bull. de la Soc. path. exot.*, 1911.
- « Le pian et sa quasi-disparition de certains pays d'Amérique », *Bull. soc. path. exot.*, juin 1928, XXI.
- Levaditi et Nattan-Larrier.** — *Ann. Inst. Pasteur*, mars 1908.
- Mac Leod.** — « Contribution to the histopathology of Yaws », *Brit. med. jl.*, sept. 1909.

- Manson** (Patrick). — *Tropical Diseases*, édition 1927.
— *Bahr Tropical diseases*, 1931.
- Mathew**. — « A reasoner experimental Yaws and syph. », *Amer. jl. trop. Med.*, nov. 1929, IX.
- Matlet**. — « Séro-réaction d'une femme pianique et de son nouveau-né », *Ann. soc. Belge méd. trop.*, 1933 mai, vol. 13.
- Miguens**. — « Traitement actuel du pian », *Bull. méd. Katanga*, 1930, n° 3.
- Miyao**. — « Experimental Inquiry into the possibility of transmission of Yaws by leeches the Phil. » *Jl. of Sc.*, apr. 1932, v. 47.
« The Wassermann reaction in Philippine monkeys », *Phil. jl. of Sc.*, sept., 1929, XL.
- Montel**. — « Conférence sur l'évolution clinique du pian », *Bull. soc. path. exot.*, 18 avril 1928, XXI.
— « Conférence sur hygiène, prophylaxie et traitement du pian », 15 avril 1929. Collection *Les Gr. end. trop.*, 1930.
— « Le chancre pianique (Lésion primaire d'innoculation) », *Bull. soc. path. exot.*, 14 nov. 1928, XXI.
— « Nodosités juxta-articulaires chez les Annamites », *Ann. hyg., Méd. col.*, 1905.
— « Nodosités juxta-articulaires (à propos de la communication de F. G. W.) », *Bull. soc. path. exot.*, 8 mars 1933.
- Montel et Coupot**. — « Lésions ostéo-périostites tertiaires dans le pian. Aspect radiologique », *Bull. soc. path. exot.*, 14 déc. 1932, XXV.
- Mouquet** (A.). — « Ostéite rappelant le goundou chez un cercocebus éthiops vivant », *Bull. soc. path. exot.*, déc. 1929, XII.
- Monsarat** (C.). — « Comparative serologie study of Vernes. Wassermann and Kahn reactions in experimental treponematous », *Phil. jl. of Sc.*, oct. 1931.
- Nattan-Larrier**. — « Le pian et son spirochète », *Paris médical*, 1911-1912.
- Neisser, Baerman und Halberstadter**. — « Experimentelle versuche über framboesia tropica und Affen », *München med., Wehnsch.*, 1906.
- Nguyên van Tung**. — *Le pian en Indochine française*, thèse de Paris, 1924.
— « Le pian en Cochinchine et la séro-réaction de Vernes au péréthynol », *Arch. de l'Inst. propr.*, 1931, t. III, n° 4.
- Nichols**. — « Further observations on certain features of experimental syph. and Yaws in the rabbit », *J. experm. méd.*, 1911.
— « Experimental Yaws in the Monkey and rabbit », *J. experm. méd.*, 1911.

- O'Relly.** — « Differentiation between Yaws and syph. ». *Trop. Diseases Bull.*, oct. 1932, n° 10.
- Paulet.** — « Mémoire sur les Yaws, pian ou framboesia » *Arch. gén. de Méd.*, 1848, t. XVII.
- Polidori.** — « Un cas de nodosités juxta-articulaires. Travaux de l'Ecole de Méd. de l'Indochine française. *Expos. col. int.*, 1931.
- Randriamaro (T.).** — *Essai de la pathologie générale de Madagascar à travers les âges*, thèse de Méd., Montpellier, 1930.
- Ramsay.** — « Yaws and syph. in Calabar, Southern Nigéria », *Ann. trop. méd.*, july 1932.
- Rapports annuels du Service de Santé de Madagascar, 1921-31, obtenus à Paris.*
- Ratsimamanga.** — *Condition de l'esclavage à Madagascar comparée avec le droit des autres Sociétés esclavagistes*, thèse de Droit, Montpellier, 1933.
- Ravelonahina.** — *Des causes de dépopulation à Madagascar et des moyens d'y remédier*, thèse de Médecine, Montpellier, 1902.
- Roy (J.-N.).** — « A propos de l'étiologie du goundou », *Rev. med. et hyg., trop.*, août 1932, n° 4.
- Sargent (W.).** — « A case of deformity due to Yaws », *Milit. Surgery*, febr. 1931, vol. 68.
- Schamberd and Kladner.** — « Etude d'un cas de pian contracté en France par un soldat américain », *Arch. dermat. and syph.*, januar. 1921.
- Schöbl (O.).** — « Further experiments concerning Immunity. in Treponematous infections », *Phil. jl. of Sc.*, oct. 1931.
- « Interpretation of the Laws of Brown and Pearce that Govern the course of Treponematous. The prospects of vaccination and vaccine therapy », *Trop. diseases Bull.*, may 1932.
- Schöbl et Miyao.** — « Immunologic relation between Yaws and syph. », *Phil. jl. of Sc.*, sept. 1929, XL.
- Schöbl et Hasselmann.** — « Relation entre le pian et la syph. », *Trop. Diseases. Bull.*, oct. 1932, vol. 29.
- Schöbl, Tanabe, Myiao.** — « Preventive Immunization against Treponematous Infection », *Phil. jl. of Sc.*, june 1930, vol. 42.
- Schöbl.** — « Experiments concerning Immunologic reciprocity between Yaws and syph. », *Phil. jl. of Sc.*, oct. 1930, vol. 43.
- « Experiments concerning Immunologic reciprocity between Yaws and syph. », *Phil. jl. of Sc.*, oct. 1930, p. 43.
- « The duration of antitreponematous Immunity », *Phil. jl. of Sc.*, déc. 1930.
- Smith.** — « Some dermal manifestations of Yaws », *West. African Med. jl.*, Lagos, 1930.

- Takasali.** — « Clinical manifestations of Yaws un Children », *Johrb. f. Hinderh.*, janv. 1932.
- Tanon, Jamot.** — « Traitement du pian par le stovarsol », *Rev. méd. hyg. trop.*, janv. 1924.
- Toullec.** — « Syphilis et pian (unicisme et dualisme) » *Hygiène sociale*, 10 janv. 1932, t. VIII.
- Tournier.** — « Traitement du pian par injections s. cutanées de novars », *Ann. de méd. et pharm., col.*, 1922, t. XX.
- Turner et Chambers.** — « Pian expérimental », *Bull. Jons. Hopkins Hosp.*, avril 1932.
- VanNitsen.** — « Traitement et prophylaxie du pian au Congo-Belge », *Bruxelles méd.*, 26 mai 1929.
— « Pian congénital », *Ann. soc. Belge de Méd., trop.*, déc. 1930.
- Van Nitsen, Lejeune, Miguens, Serra et van Den Branden.** — « Are Yaws and syph. one dease? », *Bruxelles méd.*, nov. 1930.
- Violle.** — « Sur un cas de pian observé en France », *Bull. soc. path. exot.*, 1917.
- Wilson and Mathis.** — « Immunité croisée du pian et syph. », *Jl. Amer. med. Assoc.*, 1930.
-

En ma qualité de Censeur
de Tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

Le Pian à Madagascar
par M. RAKOTOMIHAMINA V.-Ph.

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 7 juin 1934.

Le Professeur,
MARGAROT.

Vu :

Montpellier, le 7 juin 1934.

Le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 11 juin 1934.

Le Recteur,
TAILLIART.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.	Pages
Chapitre I. — Généralités.	
Définition, synonymie.....	11
Historique.....	14
Chapitre II. — Documents.	
1 Statistiques.....	18
2 Répartition géographique à Madagascar.....	19
3 Observations.....	28
Chapitre III. — Etiologie.	
Influence de l'âge, du sexe, de la race.....	40
Influence de la pigmentation de la peau et celle de la transpiration.....	43
Influence du milieu, du climat.....	44
Contagion directe, contagion indirecte.....	48
Des agents transmetteurs, rôle des sangsues.....	50
Chapitre IV. — Evolution clinique.	
I. — <i>Période primaire.</i>	
Incubation.....	54
Chancre pianique; description, évolution, cicatrice, siège, récidence.....	56
Système ganglionnaire de la période primaire.....	61
II. — <i>Période secondaire.</i>	
Signes prodromiques.....	62
Furuit, période desquamante, roséole.....	63
Type papillomateux.....	64
Type papulo-croûteux.....	65
Type circiné.....	65
Localisations au cuir chevelu, à la face.....	66
Localisations aux régions à peau fine, condylomes.....	67
Localisations aux muqueuses.....	67
Localisations aux régions palmaire et plantaire.....	69
Manifestations osseuses, <i>spina ventosa</i> , douleurs osseuses.....	70
Système ganglionnaire de période secondaire.....	71
Evolution et cicatrice du pian secondaire.....	71
III. — <i>Période tertiaire.</i>	
Date d'apparition.....	72
Lésions des parties molles : ulcération, gommès sous-cutanées..	73
Lésions ostéo-périostiques.....	75
Gangosa.....	79
Goundou, pseudo-goundou lépreux à Madagascar.....	81

Nodosités juxta-articulaires, pseudo nodosités juxta-articulaires goutteuses à Madagascar.....	85
Autres lésions tertiaires pianiques : synovites, lésions cutanées, palmaires et plantaires.....	89
Dénutrition, cachexie.....	91
Du pian viscéral.....	92
IV. — <i>Période quaternaire</i>	93
V. — <i>Pian héréditaire</i>	95
Chapitre V. — Diagnostic.	
I. — Unicisme ou dualisme du pian et de la syphilis.....	98
1° — Points de vue des définitions et géographie.....	99
Points de vue de l'historique, des agents pathogènes ...	100
Points de vue de l'innoculation, de l'immunité croisée.....	102
Points de vue des réactions sérologiques.....	102
2° Lésion initiale, analogie, caractères différents.....	103
3° Période secondaire dans le Pian et la Syphilis.....	104
4° Période tertiaire dans le Pian et la Syphilis.....	106
5° Période quaternaire dans le Pian et la Syphilis.....	106
6° Argument thérapeutique dans le Pian et la Syphilis.....	107
7° Conclusions.....	108
II. — Diagnostic de la période primaire :	
Avec le chancre mou.....	109
L'ulcère phagédénique des pays chauds.....	109
De la période secondaire :	
Avec certaines dermatoses, le bouton d'Orient.....	109
Le verruga, le pemphigus végétant de Neumann.....	110
La tuberculose cutanée.....	110
Les bromides.....	110
De la période tertiaire :	
Avec les manifestations tuberculeuses, le pied de Madura, l'ostéo-périostite condensante de l'hérédosyphilis.....	111
La maladie de Paget, le rachitisme.....	112
Pronostic.....	113
Chapitre VI. — Traitement.	
Prophylaxie, hygiène sociale.....	115
Médicaments.....	118
Mises au point.....	119
Autres médications.....	120
Conclusions	129
Bibliographie	133

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux Lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

